

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1954-1955. - N° 103

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA TUBERCULOSE
DE LA RATE**

**TRAVAIL DU CENTRE LYONNAIS
DE CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE**

DIRECTEUR : Professeur P. SANTY

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE MIXTE de MEDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 9 Mars 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MICHEL PATIJAUD

Né le 4 janvier 1928,
à CHATEAUROUX (Indre)

IMPRIMERIE FRANCO-SUISSE
AMBILLY-ANNEMASSE

1955

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA
TUBERCULOSE DE LA RATE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553219_0126

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA TUBERCULOSE
DE LA RATE**

**TRAVAIL DU CENTRE LYONNAIS
DE CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE**

DIRECTEUR : Professeur P. SANTY

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE MIXTE de MEDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 9 Mars 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MICHEL PATIJAUD

Né le 4 janvier 1928,
à CHATEAUROUX (Indre)

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen Honoraire	M. J. LEPINE
Doyen	M. H. HERMANN
Assesseur	M. J. GATE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BÉRARD, GUIART, PIÉRY, CADE, PATEL, LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND, MAZEL, LEULIER.

PROFESSEURS

MM.

Clinique médicale A	FROMENT
Clinique médicale B	P.-RAVAULT
Clinique chirurgicale A ..	SANTY
Clinique chirurgicale B ..	WERTHEIMER
Clinique ophtalmologique ..	BONNET
Clinique oto-rhino-laryngologique	MAYOUX
Clinique urologique	CIBERT
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	DUFOURT
Clinique dermatologique et syphiligraphique ..	GATE
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale ..	DÉCHAUME
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie ..	SEDALLIAN
Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile	GUILLEMINET
Clinique gynécologique ..	POLLOSSON
Clinique obstétricale	PIGEAUD
Clinique stomatologique ..	DUCLOS
Clinique médicale infantile et hygiène du 1 ^{er} âge ..	BERNHEIM
Pharmacie et pharmacologie	X.
Physiologie	HERMANN
Anatomie pathologique ..	J. F. MARTIN
Physique biologique, radiologie et physiothérapie	PONTHUS

(détaché à Beyrouth)

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique	BANSILLON
Pharmacie et pharmacologie	DREVON

MAITRES DE CONFERENCES — AGREGES

Parasitologie	COUDERT
Parasitologie	ROMAN
Histologie	X.
Biochimie médicale	CREYSEL R.

AGREGES EN EXERCICE

Pathologie médicale	BRUN
Pathologie médicale	GIRARD M.
Pathologie médicale	GIRARD P.
Pathologie médicale	JEUNE
Pathologie médicale	VACHON
Pathologie médicale	GALY
Pathologie médicale	GONIN
Pathologie chirurgicale ..	BÉRARD
Pathologie chirurgicale ..	DESJACQUES
Pathologie chirurgicale ..	LABRY
Pathologie chirurgicale ..	TRILLAT
Pathologie chirurgicale ..	DARGENT
Pathologie chirurgicale ..	MANSUY
Pathologie chirurgicale ..	GUILLET

Médecine du travail	BOURRET
Parasitologie et pathologie exotique	GARIN
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire ..	ROCHET
Chimie organique et toxicologie	CHAMBON
Pathologie générale et expérimentale	JOSSERAND
Hydrologie thérapeutique et climatologie	DELORE
Anatomie	GABRIELLE
Pathologie interne	CROIZAT
Chimie biologique et médicale	ENSELME
Pathologie chirurgicale ..	MALLET-GUY
Histologie	NOEL
Pharmacie galénique et matière médicale	REVOL
Médecine légale et déontologie	X.
Thérapeutique	LEVRAT
Hygiène	SOHIER
Biologie médicale et pharmacodynamie	JOURDAN
Propédeutique chirurgicale ..	BERTRAND
Botanique et cryptogamie ..	NETIEN
Chimie analytique pharmaceutique	BADIN



Physique biologique BERGER

Bactériologie	BERTOYE A.
Physiologie	CHATONNET
Physiologie	CIER

CHARGES DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCES — AGREGES

Hygiène	BENAZET	Pharmacie et Pharmacologie	CIER André
Histologie	DUMONT Louis	Chimie organique et toxicologie	PERROT Louis
Physique biologique	MORET		

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. SANTY; Assesseurs : MM. BERNHEIM, VACHON, GUILLET.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON COUSIN JEAN GARY

Tué au combat en 1944

A MA GRAND-MERE

A MA MERE

A MON PERE

Qu'ils trouvent ici l'expression de toute
mon affection, et le témoignage de ma
reconnaissance pour tous les sacrifices
qu'ils ont consentis à mon égard.

A MES BEAUX-PARENTS

A MA FEMME

A MON FILS PHILIPPE,

avec toute ma tendresse.

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR P. SANTY

Commandeur de la Légion d'Honneur

Il nous a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse. Nous l'en remer-
cions.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de
notre profonde admiration.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNHEIM

Officier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE A. VACHON

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE GUILLET

Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous les prions de trouver ici l'expression
de notre sincère gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. MARION

qui nous a inspiré le sujet de ce travail et
nous a aidé de ses conseils au cours de son
élaboration. Nous le prions de croire à notre
reconnaissance.

A NOS MAITRES
DANS LES HOPITAUX ET A LA FACULTE

A NOS MAITRES DE L'HOPITAL DE MACON

Messieurs les Docteurs : DANJOU
DENIS
HUTINEL

INTRODUCTION

La Tuberculose de la rate est une affection qui est considérée comme rare ; mais il faut bien dire qu'elle est aussi rarement reconnue. Le diagnostic, trop peu souvent porté à l'aide des seuls arguments cliniques, n'est en général affirmé que par l'examen anatomo-pathologique, soit d'une pièce opératoire, soit d'un organe prélevé post-mortem.

En effet, si la splénomégalie, symptôme constant de la tuberculose de la rate, est — chez un tuberculeux en période aiguë de sa maladie, au milieu d'un tableau de granulie franche par exemple — d'une constatation fréquente, et peut facilement être rattachée à la bacilliose, par contre il n'en est pas de même de ces grosses rates accompagnant des scènes cliniques diverses, chez des sujets où l'affection initiale tuberculeuse est muette — de ces splénopathies qui se traduisent soit par un syndrome d'aspect bantien, accompagné ou non de signes d'hypertension portale, soit par des troubles variés de la série sanguine (anémie, polyglobulie, etc.) et pour lesquels il est difficile d'invoquer, dans leur genèse, le rôle du B. K.

La multiplicité des aspects cliniques sous lesquels peut se manifester la tuberculose de la rate, la possibilité, sinon d'en faire le diagnostic exact, du moins de le soupçonner avant l'intervention, et celle, non moins négligeable, d'instituer un traitement spécifique, font qu'elle mérite, comme le dit bien GÉLIN, « une place de choix dans les préoccupations les plus actuelles des hématologistes et des chirurgiens ».

A l'aide de 7 observations personnelles, dont 5 de tuberculose de la rate (et 2 intéressantes par les problèmes diagnostic qu'elles ont soulevés), et de quelques cas empruntés à la littérature, nous exposerons les formes anatomiques et cliniques de la tuberculose de la rate; deux chapitres seront consacrés aux problèmes liant la tuberculose splénique au syndrome d'hypertension portale et à la maladie de Banti. Nous envisagerons la question du traitement médical et de la splénectomie, puis les problèmes du diagnostic et des indications du traitement chirurgical. Enfin, dans un dernier paragraphe, nous ferons part des résultats obtenus dans le centre lyonnais de chirurgie cardio-vasculaire.

Tous nos malades ont été hospitalisés dans le service du Professeur SANTY, envoyés soit du pavillon *H bis*, par le Professeur CROIZAT ou le Docteur REVOL, soit par le service de pédiatrie du Professeur BERNHEIM, soit adressés directement au centre par leur médecin.

Les interventions ont été pratiquées par le Professeur SANTY et le Docteur P. MARION, et les coupes histologiques examinées par le Docteur PLAUCHU.

HISTORIQUE

L'atteinte tuberculeuse de la rate n'est connue que depuis le début du siècle dernier, à l'époque où les auteurs avaient l'occasion de pratiquer de nombreuses autopsies de sujets emportés par la phtisie. ROCH rapporte les chiffres donnés par LOUIS, BARTHEZ et RILLIET, MANICATIDE, REINHOLD, etc... Les opinions sont concordantes : la localisation splénique de la tuberculose est relativement fréquente, ce qui faisait dire à CRUVEILHIER que « ... la rate est de tous les organes de l'abdomen celui qui est le plus sujet à la tuberculisation. »

Mais ces auteurs n'avaient en vue que ce qu'il est convenu d'appeler la tuberculose secondaire de la rate, où, l'atteinte d'un autre organe formant l'essentiel de la maladie, la splénopathie ne vient s'inscrire au tableau qu'à une phase avancée ou terminale, et à titre d'épiphénomène.

La première observation de Tuberculose de la rate dite primitive est due à COLEY, en 1846; la seconde à MONNERET, 13 ans plus tard.

« La période chirurgicale », pour employer l'expression de ROCH, commence en 1895, date à laquelle MARIOTT fait la première splénectomie pour tuberculose, suivi en 1898 par QUÉNU et BAUDET qui pratiquent une marsupialisation devant l'impossibilité de réaliser l'excérèse. Il semble que ce soit eux qui aient observé le premier cas d'abcès froid splénique en France.

RENDU et WIDAL, MOUTARD-MARTIN et LEFAS apportent en 1899 plusieurs cas de tuberculose de la rate avec polyglobulie.

BENDER, en 1900, publie la première revue générale de la question.

COLLET et GALLAVARDIN présentent une étude de l'affection qu'ils proposent de classer en trois types anatomo-cliniques.

Puis, ce sont les travaux expérimentaux d'ACHARD et P. EMILE-WEIL, qui s'attachent à reproduire des splénomégalias tuberculeuses chez le cobaye; les travaux histo-pathologiques de HOUCKE, et son étude récente sur les syndromes bantiens tuberculeux.

MAGNAC, en 1922, consacre sa thèse à la Tuberculose chirurgicale de la rate.

TAPIE, en 1927, apporte un chapitre très intéressant sur la tuberculose fibreuse de la rate et ses rapports avec la maladie de Banti.

LASSAVE et SCEMAMA, en 1938, étudient dans leur thèse le premier les abcès froids spléniques, le second les splénomégalias tuberculeuses.

Récemment, DIEUX a consacré sa thèse, inspirée par P. MARION (Clinique du Professeur SANTY), aux aspects bantiens de l'affection, et de toutes dernières publications de PATEL, RAVINA et ses coll., BENHAMOU, en apportant de nouveaux cas, mettent le ton sur l'intérêt du traitement par les antibiotiques (Streptomycine et P. A. S.) associé à l'acte chirurgical.

ETIOLOGIE

La tuberculose primitive de la rate n'existe pas, et cette définition ne doit être acceptée que dans son seul sens clinique. Nous préférons le terme de Tuberculose splénique d'apparence primitive.

La tuberculose de la rate, en effet, succède toujours à un foyer préexistant, reconnu ou non par la clinique. Elle occupe alors le premier plan de la maladie, constitue même toute la scène clinique quand les lésions primitives sont complètement éteintes. Elle peut donc s'inscrire, dans le cycle, comme une manifestation secondaire, à l'image de la tuberculose rénale par exemple.

La tuberculose de la rate atteindrait de préférence l'adulte. Parmi nos 5 observations, 4 sujets ont de 39 à 43 ans, dont 3 hommes et une femme; le cinquième est une fillette de 4 ans. Cependant, pour la plupart des auteurs, la femme serait un peu plus souvent atteinte que l'homme.

Plus intéressante est la notion de terrain : On retrouve dans les antécédents des atteintes pleuro-pulmonaires, des localisations osseuses, ou ganglionnaires (adénopathies superficielles ou profondes). SCÉMAMA rapporte 3 cas où le foyer initial était constitué par un mal de Pott, un cas où il s'agissait d'ostéïte costale et spina-ventosa, un autre de coxalgie... ASKANASY décrit une forme fibreuse de splénomégalie tuberculeuse après un lupus érythémateux généralisé.

Mais les localisations bacillaires ne sont pas toujours retrouvées, et il est des cas où (et ici la tuberculose de la rate mériterait pleinement le qualificatif de primitive), l'examen clinique ne révèle pas d'atteinte antérieure ou concomitante d'autres organes. Ces cas sont rares, et la plupart du temps l'organisme porte la signature de l'atteinte tuberculeuse. LUBARSCH admet que, avant ceux de la rate, d'autres foyers ont pu exister, puis disparaître, sans que pour cela on puisse en nier l'existence malgré un examen clinique complet.

A côté de ces faits, on doit retenir les atteintes antérieures de la rate par des affections microbiennes ou parasitaires. Il n'est pas impossible que la rate, fragilisée par une atteinte antérieure, offre un terrain plus favorable qu'une rate saine à la constitution des lésions tuberculeuses. C'est ainsi que nous relevons dans nos observations personnelles : une fièvre de Malte (Obs. X), contractée

14 ans auparavant; également une fièvre de Malte chez le malade de notre observation II, 21 ans avant l'apparition des troubles dus à la tuberculose. Pour le malade de l'observation VI, le paludisme fut suspecté. « La localisation splénique (de la tuberculose), écrit GOINARD, est incontestablement favorisée par une affection antérieure de la rate, en particulier paludéenne... »

La syphilis a été également retrouvée dans les antécédents. La grossesse a été incriminée (Obs. de DELORE et GABOURD), et de même le traumatisme, comme facteurs favorisants. Mais, ces derniers faits ne sauraient occuper une place importante dans l'étiologie de la tuberculose de la rate.

Les voies d'accès de l'infection tuberculeuse sont :

La voie sanguine, la plus importante; et le caractère essentiellement vasculaire du parenchyme splénique explique à lui seul les possibilités d'implantation du B.K.

La voie lymphatique a été reconnue dans certaines observations (MINET et HOUCKE).

Enfin, la contiguité a été invoquée dans les cas de péritonite tuberculeuse.

La tuberculose de la rate n'est pas une affection fréquente : en effet, sur un total de 304 splénectomies pratiquées depuis 1930 dans le service du Professeur SANTY, 5 seulement ont été faites pour la tuberculose de la rate, ce qui représente une proportion d'environ 1/60.

LES ASPECTS ANATOMIQUES MACROSCOPIQUES

La splénomégalie est le trait dominant de la tuberculose de la rate.

Dans tous les cas, quels que soient les aspects histologiques, la rate est hypertrophiée; cette hypertrophie est variable, parfois très importante, et certains auteurs font état de rate pesant 3 kg. 780 (RENDU et WIDAL), 3 kg. 250 (PECK). COMINOTTI aurait même extirpé une rate de 4 kg. 200; (il est vrai que la nature tuberculeuse de cet organe n'avait été que fortement suspectée, l'examen histologique n'ayant pas été fait.) « Le poids moyen, écrit MAGNAC, est de 1.200 à 1.500 gr. »

Nous avons relevé dans nos observations les chiffres suivants : 1.700 gr.; 845 gr.; 350 gr.. La rate du malade de RAVINA pesait 568 gr.

Dans tous les cas la splénomégalie est donc très importante, et il est exceptionnel que le poids de l'organe ne soit pas au moins doublé.

L'ABCÈS FROID DE LA RATE

LASSAVE, dans sa thèse en 1940, rapporte un cas personnel et n'en collige que 5 autres dans la littérature. Il s'agit donc d'une forme rare. GÉRONIMI décrit un autre cas en 1942, et plus près de nous, J. PATEL publie une nouvelle observation dans un article très récent.

Du point de vue anatomique, cette forme se caractérise par une poche purulente unie ou multiloculaire, de dimensions variables, puisque les volumes signalés vont de celui d'une mandarine à celui d'une tête d'adulte, par de nombreuses adhérences reliant la capsule splénique aux organes voisins, en particulier le diaphragme, ce qui a pour conséquence de rendre difficile l'extirpation.

Voici ce qu'écrit PATEL à propos de son cas :

OBSERVATION I

« Madame L. H..., 44 ans, m'est adressée en mars 1953 par le Professeur H. MONDOR pour une tumeur sous-phrénique gauche qu'avait fait découvrir,

5 ans auparavant, après contusion de la région, un bon examen comportant l'exploration radiologique, qui ne donne lieu qu'à très peu de symptômes, mais dont cette femme se préoccupe. En effet les signes en sont vagues : troubles effacés de la digestion et, depuis peu, endolorissement épigastrique, sous-costal gauche, se propageant entre les épaules. Au palper du ventre, pas grand'chose; les doigts atteignent la rate sous le rebord chondral gauche et provoquent une douleur infime dans la région cholestique. Voilà pour les signes d'examen.

Ceux de la radiologie étaient par contre flagrants; c'est donc clichés en main que fut fait le diagnostic. Eux seuls informaient de la présence sous la ligne diaphragmatique gauche d'une opacité arrondie, du volume d'une petite mandarine, non homogène, mouchetée de taches claires, entourée d'une coque minérale, le tout étant, le lavement opaque et l'uorographie en firent foi, de siège ni colique ni rénal, et faisant naître l'idée d'un kyste calcifié, peut-être simple, peut-être hydatique, certainement ou presque de la rate, et non de la queue du pancréas. L'intervention fut décidée, une fois fait le bilan humoral, et exécutée le 27 mars. J'abordai et enlevai la rate par incision para-médiane. La lésion était une tumeur unique, ronde, blanchâtre, entourée d'une coque mince mais rigide, calcaire, une sorte de petite mandarine, sessile, polaire et marginale, plantée haut par une large base, sur ou tout au moins très très près du bord antérieur de la rate, un peu plus grosse que normalement. La splénectomie fut facile, et le ventre fermé sans drainage. Les suites furent d'abord des plus simples. Puis au sixième jour apparut un petit épanchement pleural gauche. Mais il n'y eut à la guérison que le retard supplémentaire d'une semaine. L'aspect de la pièce opératoire était celui d'une masse jaunâtre, de consistance un peu pâteuse, circonscrite par une coque calcaire. Kyste dermoïde calcifié ? Les conclusions de l'histologie firent rejeter cette hypothèse. Voici ce qu'écrivit DUPERRAT : « Le contenu est constitué par une substance mastic dans laquelle je découvre des précipitations calcaires. Le tissu splénique est le siège d'une hyperplasie réticulaire diffuse. Le diagnostic, d'abord provisoire, puis affirmé par d'autres coupes, est celui d'abcès froid enkysté de la rate. »

Nous possédons, parmi nos observations, un cas d'abcès froid situé au pôle supérieur de la rate, et rompu au cours de la libération difficile d'une rate très adhérente. Nous n'avons malheureusement pas d'examen histo-pathologique de cet abcès, les coupes ayant intéressé seulement une autre partie du parenchyme splénique qui était le siège d'une fibro-adénie de Banti.

OBSERVATION II

(Splénopathies, p. 23, SP I, 1951,

Service du Professeur SANTY, Hôpital E.-Herriot)

M. H..., 43 ans, envoyé par le Docteur VACHON pour syndrome hépato-splénique. Dans ses antécédents, on note une pleurésie droite, il y a 25 ans, et une fièvre de Malte, il y a 21 ans. Ethylisme moyen. Pas de signes cliniques ou sérologiques de spécificité. L'affection a débuté par une sensation de malaise général, une pesanteur au creux épigastrique et des digestions difficiles. Crise thermique à 38°-39°, durant 2 à 3 jours. Nouvelle crise quelque temps après, de caractère identique, mais plus marquée. Sept mois plus tard, épisode douloureux violent, avec douleur siégeant non plus dans le creux épigastrique, mais dans l'hypocondre gauche. La température est montée à 40°, puis est redescendue en 4 jours. Le malade accuse des céphalées violentes, un léger subictère des conjonctives et une hypercoloration des urines. Il présente, de plus, des hémorroïdes avec hémorragies assez fréquentes.

A l'entrée, l'état général est bon. Il existe une gêne de l'hypocondre gauche, mais pas de température, pas de signes d'affection hématologique : formule; résistance globulaire et médullogramme sont normaux. A noter que la rate est

de volume variable, avec les poussées douloureuses fébriles. Le foie est hypertrophié. Le test de flocculation est positif. T. C. : 15 minutes; Taux de prothrombine : 75 %.

Examen du 27 juin 1951 : Urée : 0,50; protéines : 86 gr.; hyperglycémie provoquée : avant glucose : 0,83, 1 H. après : 1,27, 2 H. après : 0,97. Œsophagoscopie : rien d'anormal. Uroselectan et radio gastrique : normaux.

Intervention le 12 juillet 1951; Docteurs P. MARION et MARET. Incision sous-costale gauche. Le foie est légèrement blanchâtre, mais n'a pas de lésions macroscopiques de cirrhose : biopsie. Rate légèrement augmentée de volume avec de nombreuses adhérences péri-spléniques du diaphragme au colon et à l'estomac. Au cours de la libération du pôle supérieur de la rate, libération particulièrement laborieuse, ouverture d'un abcès ayant tous les caractères d'un abcès froid, contenant 5 à 10 cm.³ de pus crémeux. Libération du pôle inférieur. Ligature du pédicule après ouverture de l'anrière-cavité des épiploons. Les éléments du pédicule sont méconnaissables. Pas de ganglions à ce niveau; mais réaction inflammatoire au contact de la queue du pancréas. Splénectomie. Vérification de la loge splénique : on se rend compte qu'un fragment de la rate est fixé au diaphragme. Dissection de cette région. Hémostase des vaisseaux cardio-tubérositaires. Après avoir fait l'excérèse de ce fragment splénique, on se rend compte, pièce en main, que l'on a fait une surrénalectomie partielle (2/3 de la surrénale). La surrénale a un aspect normal, mais adhère très fortement au tissu splénique. En raison de l'oblitération des veines spléniques, il n'est pas question de faire, en aval de l'obstacle, une exploration du système porte qui, selon toute vraisemblance, est sous tension normale.

Pièces opératoires : Rate : grand diamètre : 15 cm.. Un gros nodule dur dans le tissu splénique, ainsi que de petits nodules durs, scléreux; petites granulations en surface. Le Pédicule : veines spléniques méconnaissables, bloquées dans un tissu inflammatoire. Sténose extrinsèque.

Examen histologique : Le fragment de la rate est le siège d'une maladie de Banti avec fibro-adénie. Hyalinisation des vaisseaux au centre des corpuscules; sclérose périphérique et péri-vasculaire importante.

Le foie est pratiquement normal.

Pas d'altérations surrénales.

Le nodule prélevé dans la rate est un nodule fibreux dense, sans aucune trace de tuberculose récente ou ancienne. Enfin, il existe un nodule avec tissu fibreux et graisseux non inflammatoire de nature indéterminée.

En somme, Maladie de Banti.

Examen du pus : Examen direct bactériologique après coloration; pas de microbes. Cultures stériles (pas réalisées sur le milieu de Lowenstein).

Le malade a été revu trois mois après l'intervention. Il avait repris du poids et ses douleurs avaient disparu.

Les digestions étaient encore lentes; mais les hémorragies hémorroïdaires avaient pratiquement disparu.

Malade revue en 1954 : Bon état.

LES FORMES FIBREUSES

Ces formes seraient moins rares que l'abcès froid. Signalées par DELORE et GABOURD, ASKANASY, AUICHE, TAPIE, elles sont caractérisées par une splénomégalie importante, souvent douloureuse, des adhérences, et la rate de consistance dure, par endroits « pseudo-cartilagineuse », est le siège d'une fibrose qui l'atteint en général dans sa totalité. Cependant, la fibrose peut être partielle (CROUZON)

et se manifester par une masse sphérique en plein parenchyme splénique.

Pour illustrer cette forme anatomique, nous rapporterons une observation (résumée) empruntée à une publication de TAPIE.

OBSERVATION III

Maria B., 49 ans, présentait depuis une dizaine d'années des troubles dyspeptiques et, tous les mois environ, des crises douloureuses épigastriques avec accès fébriles et sub-ictère. Deux ans après l'apparition de ces phénomènes, on diagnostiqua un diabète, et l'on constata que la rate était nettement hypertrophiée.

Examen à l'entrée : Amaigrissement considérable. Ictère jaune généralisé. Le thorax est squelettique. L'examen pulmonaire révèle au niveau des deux sommets de la submatité avec exagérations des vibrations vocales, une diminution du murmure vésiculaire, des craquements à timbre humide après la toux. Par ailleurs, des râles de bronchite disséminés. Les crachats sont muco-purulents, teintés de bile, et renferment de nombreux B. K. Le cœur paraît normal. L'abdomen est distendu, irrégulièrement globuleux. Circulation veineuse collatérale discrète dans la région sus-ombilicale. Le foie ne paraît pas hypertrophié.

Grosse tumeur de l'hypocondre gauche, atteignant la ligne médiane dans la région sous-ombilicale; il s'agit d'une tumeur solide, lisse et régulière, douloureuse et peu mobile, donnant le contact lombaire, mais beaucoup plus perceptible en avant, sous la paroi. Son bord inférieur est assez régulièrement arrondi; le bord interne n'offre pas d'incisures caractéristiques. L'appétit est notablement diminué. Les urines, peu abondantes, renferment des traces d'albumine et une petite quantité de glucose et de pigments biliaires.

Examen de sang : G. R. : 2.800.000. - G. B. : 11.000. - Poly neutro : 84 %. Lympho : 2 %. - Moy. Mono : 6 %. - Gr. Mono : 8 %.

Une ponction capillaire exploratrice est pratiquée en pleine tumeur : l'aiguille pénètre très difficilement. On recueille quelques gouttes d'un suc rougeâtre, dont la constitution cytologique diffère notablement de celle du sang :

P. N. : 47 %. - P. eos. : 0,5 %. - Lymph. : 22 %;

Moy. mono : 14 %. - Gr. mono : 10 %. - Mastzellen 0,5 %.

Splénocytes à noyau excentrique : 6 %.

Recherche des parasites : négative. Les ensemencements sur divers milieux sont stériles. La réaction de Hecht et le B. W. dans le sang sont négatifs.

On porte le diagnostic de splénomégalie tuberculeuse probable chez une diabétique atteinte de tuberculose pulmonaire et de lithiase biliaire. La gravité de l'état général ne permet pas d'envisager une splénectomie. La malade, très cachectique, succombe 20 jours après son entrée dans le service, au milieu de phénomènes péritonéaux.

Autopsie : La rate pèse 1440 gr., adhère partiellement au diaphragme. A la coupe : larges bandes de fibrose; les corpuscules de Malpighi ne sont plus apparents; pas de tuberculose visible. Quelques zones calcifiées sous-capsulaires.

Histologie de la rate : Importantes travées fibreuses qui, à partir de la capsule très épaissie, pénètrent profondément à l'intérieur du parenchyme. Endopériartérite des vaisseaux. Rares vestiges des corpuscules de Malpighi. La sclérose envahit la totalité de l'organe. Assez nombreux follicules tuberculeux dont le centre est occupé par une belle cellule géante. Le B. K. n'a pu être décelé sur les coupes.

Foie : Cirrhose encore peu étendue. A l'intérieur du parenchyme, plusieurs follicules tuberculeux, et quelques tubercules en voie de caséification.

LES FORMES GRANULIQUES

Pour GÉLIN, ce serait la forme granulique la plus couramment rencontrée. Au contraire, pour ROCH, c'est une forme rare, et cette rareté pourrait tenir, d'après cet auteur, au fait qu'un bacille très virulent provoquerait une granulie qui a tendance à se généraliser, alors qu'une granulie due à un bacille peu virulent donnerait, à la longue la forme nodulaire fibrocaséuse.

Nous n'en avons qu'un cas, mais celui-ci nous permet de dire que cet aspect anatomique ne saurait, dans tous les cas, conditionner étroitement l'évolution de la maladie. Chez cette fillette de 4 ans, l'évolution a été manifestement chronique, puisque la splénomégalie avait été constatée depuis l'âge de 2 ans.

OBSERVATION IV

(Splénopathies p. 43, SP F2, 1954,

Service du Professeur SANTY, Hôpital E.-Herriot)

Martine L..., 4 ans. Hospitalisée dans le service de pédiatrie du Professeur BERNHEIM pour ictère hémolytique. Rien à signaler dans l'hérédité maternelle. L'hérédité paternelle ne peut être précisée. Ni frère ni sœur. Il semble que l'enfant ait présenté de longue date des troubles légers de rachitisme. Gros foie; pas de ganglion; rate perceptible à 2 ans, pour laquelle elle a toujours été suivie par son médecin. Crises douloureuses abdominales sans aucun caractère particulier. Température intermittente. Nuits très agitées; anémie.

Par ailleurs, aucune histoire héréditaire, maternelle; aucune hétéro-hémothérapie, aucune suspicion d'incompatibilité sanguine, aucune thérapeutique agressive, pas de parasitose intestinale, et pas d'erreur alimentaire. Aucun syndrome hémorragique.

Le 6 décembre 1953 : Douleur abdominale sans trouble du transit. Température à 39°. Cuti-réaction positive; anémie.

Le 16 décembre 1953 : Signes fonctionnels augmentés : appendicectomie (suites locales simples). Mais persistance des douleurs abdominales, de la température, de la pâleur.

Grosse rate.

Hospitalisation à Châlon où l'on parle de crises de déglobulisation. L'enfant est renvoyée dans le service du Professeur BERNHEIM avec un syndrome d'anémie fébrile, subictère et rate.

Examen : Cœur : rythme rapide, régulier, souffle systolique anémique..

Abdomen : Le foie déborde de 2 travers de doigt. La rate est dure indolore et très externe; son bord inférieur déborde de 3 travers de doigt. Cicatrice d'appendicectomie indolore.

Poumon et système nerveux : Rien à signaler. Subictère des conjonctives avec fond de teint jaune.

Taux de prothrombine : 70 % (9 janvier 1954).

Le 10 février 1954 : Crise douloureuse abdominale avec accentuation du subictère des conjonctives et des téguments. Point douloureux sous-costal droit net.

Le 11 février 1954 : La petite malade est très pâle, avec subictère et urines très pigmentées. Radiographies du crâne et des membres inférieurs normales.

Le foie est augmenté de volume, et la rate est très hypertrophiée, bien plus qu'à l'entrée. « En dehors de tout examen de laboratoire, l'indication de splénectomie est formelle. » (Professeur BERNHEIM).

Examen de sang (Docteur Cl. MOURIQUAND) : G. R. : 2.590.000; G. B. : 11.000; Hb : 40 %; V. G. : 0,77; Plaquettes : 237.600; Poly neutro 69 %; Lymph : 23 %, Mono : 8 %; T. S. : 2 minutes; T. C. : 4 minutes; Groupe : 0 Rh+; Cholestérol : 1,60 g./l.; Protéines : 76 gr.; Globulines : 32 gr.; S/G : 1,3; Hématocrite : 20 %.

Examen d'urines : Sels biliaires : 0; Pigments : 0; Hb : 0; B. W. négatif, de même que le Khan et le Meinicke.

Médullogramme (Docteur Cl. MOURIQUAND) : Moëlle très riche; Erythroblastose; Hémolyse; pas d'altérations ferriprives.

Intervention le 13 février 1954; Docteurs P. MARION et LAROYENNE.

Incision médiane. Splénectomie sans difficulté, car la rate n'est pas adhérente, mais augmentée de volume (350 gr.). Il existe de petites granulations sur toute la surface splénique.

Foie normal (Biopsie).

Contre-incision sous-costale; 1 drain.

Les suites immédiates ont été compliquées d'une part de vomissements dus à une dilatation aiguë gastrique. Hyperthermie et signes pulmonaires : Atélectasie de la base gauche. Finalement, au cinquième jour, tout semble rentrer dans l'ordre.

Le 16 février 1954 : Examen de sang : G. R. : 4.170.000; G. B. : 12.600

Le 18 février 1954 : Examen du sang : G. R. : 2.500.000.

Dans la nuit du 18 au 19, apparition d'hémorragie au niveau du drain. Etat de collapsus à début dramatique. Transfusion et réanimation de l'enfant. On pense à une hémorragie intra-péritonéale.

Le 19 février 1954 : Re-intervention. Docteurs P. MARION et DE ROUGEMONT. Par voie sous-costale. Grosse quantité de sang et de caillots dans le ventre (quelques caillots anciens). On ne trouve pas la cause de l'hémorragie. Le pédicule est normal, la paroi ne saigne pas. Le sang donne l'impression de venir du pelvis. L'exploration manuelle permet de sentir une anse collée à la paroi ombilicale avec une induration suspecte à ce niveau. On se pose la question d'une hémorragie génitale. Petite incision sous-ombilicale : rien d'anormal du point de vue génital, mais on découvre un gros abcès qui a tous les caractères d'un abcès froid dans les dernières anses iléales collées à la paroi. On aspire le pus; mais, mise à part cette découverte, rien n'explique l'hémorragie. Fermeture de la paroi avec un drain et une mèche, dans la loge sous-phrénique. L'intervention a été conduite sous transfusion I. V. : 2 litres. Vers 12 heures, devant la baisse progressive de l'état général, la respiration courte, inefficace, intubation et oxygénation. Découverte de l'humérale droite. A l'incision, l'artère ne saigne pas. Transfusion intra-artérielle : transformation de l'état général, réapparition des réflexes et du pouls radial. Mais, progressivement, la Tension artérielle baisse, et par le drain s'écoule toujours du sang. On décide donc d'intervenir une seconde fois, pensant qu'un vaisseau a peut-être pu échapper à la première intervention, en raison de l'état d'extrême hypotension dans lequel a été opérée l'enfant. L'incision sous-costale est reprise. Examen minutieux de la loge splénique et de la paroi; on ne trouve rien. On complète l'hémostase pariétale. Fermeture avec une grosse mèche dans la loge sous-phrénique. Intervention conduite sous transfusion intra-artérielle. En fin d'intervention (14 heures), on sent très bien le pouls radial.

Décès à 15 heures par récurrence de l'hémorragie, dont la cause a complètement échappé.

Examens histo-pathologiques (Docteur PLAUCHAU) : Pas de lésions d'ictère hémolytique. La rate est congestive et le foie subnormal. Les deux sont truffés : le foie dans le parenchyme, la rate en bordure, de caseum et de cellules géantes. La rate en particulier en contient sûrement plus de 20 sur le petit fragment examiné. Donc : Granulie hépato-splénique.

Adénite du mésentère : Ganglion tuberculeux certain avec innombrables nodules caséux entourés de cellules géantes, de cellules épithélioïdes et lymphoïdes.

Examen bactériologique d'un fragment : Examen direct : Pas de microbes, pas de B. K. Cultures : stériles.

Inoculation au cobaye : Tuberculose généralisée. Donc positive.

Autopsie : On ne trouve pas de cause précise de l'hémorragie. Foie d'aspect macroscopique normal. Angle iléo-cæcal : Gros ganglion caséux. Pas d'ulcérations intestinales. Petite cicatrice iléale suspecte. Il s'agit vraisemblablement de tuberculose iléale primitive.

LES FORMES NODULAIRES

Elles semblent bien être les formes les plus fréquentes. Dans nos 5 observations personnelles, nous en notons 3 cas. Cette forme est considérée, à juste titre, comme atteignant de préférence les individus d'âge mûr. Nos sujets étaient âgés respectivement de 39 ans (Obs. X) et 40 ans (Obs. V et VI). Par contre, si dans cette forme, la splénomégalie est réputée atteindre son maximum, nous ne relevons que les poids de 1.700 gr., 845 gr. et 450 gr.

Les adénopathies du hile splénique sont fréquemment rencontrées (Obs. V et X). Elles peuvent également siéger à distance de la rate; ainsi, dans notre observation VI, un ganglion caséux a été trouvé au niveau du pédicule hépatique, et adhérent à la veine porte.

Nous signalerons le caractère évolutif parfois lent que ces formes peuvent adopter, ce qui peut, dans une certaine mesure, expliquer l'importance de la sclérose à titre de phénomène réactionnel et d'organisation de défense. Tel est le cas de notre observation V, où la splénomégalie évoluait depuis 7 ans.

OBSERVATION V

(1936, Service du Professeur SANTY, Hôpital E.-Herriot)

M. G..., 40 ans, entre dans le service le 8 février 1936 avec le diagnostic de maladie de BANTI.

Sept ans auparavant, ce malade se plaint de digestions difficiles et d'essoufflement. Il est hospitalisé dans le service du professeur CADE où l'on découvre alors une très grosse rate avec hyperleucocytose : 19.000 G. B. et légère réaction myéloïde au début. On pratique alors 5 ou 6 séances de radiothérapie qui se montrent sans résultats. En février 1932, reprise des troubles digestifs. La radiothérapie n'amène alors que l'amélioration des troubles fonctionnels.

En 1934, il entre dans le service du Professeur PAVIOT pour congestion pulmonaire et hémoptysie. La radiographie révèle une sclérose pulmonaire

bilatérale. L'examen de sang montre 3.700 G. B. avec formule leucocytaire normale.

Le 8 janvier 1936 : G. B. 2.800. La formule est à peu près normale. La rate est très grosse. Gros foie débordant à bord tranchant et mince. Albuminurie. B. W. négatif. Coefficient de MAILLARD : 6. Acides et pigments biliaires : 0.

Le 4 février 1936

Urée : 0,50,

T. S. : 3 minutes.

La rate déborde de 20 cm. sous la ligne mamelonnaire.

Le 7 février 1936 : Examen du sang :

G. R. : 4.500.000,

G. B. : 2.500,

Poly neutro : 52 %,

Eosino : 11 %

Baso : 1 %,

Mono : 7 %,

Lympho : 29 %,

Hb : 80 %,

V. G. : 0,90.

Le malade passe dans le service du Professeur SANTY le 8 février 1936. On trouve à cette époque une grosse tumeur de l'hypocondre gauche, mate, superficielle à grand axe vertical et bord antérieur crénelé. Cette tumeur descend jusque dans la fosse iliaque gauche. Il existe une circulation collatérale à gauche, ainsi que de la matité dans le flanc gauche, et sus-pubienne. Ascite.

Poumons : Ronchus disséminés, surtout aux bases. A la base droite : foyer de ronchus avec râles fins inspiratoires.

Scopie : Rate mal visible. Diaphragme légèrement remonté.

Le 12 février 1936 : Râles fins aux deux bases. Température : 37°,6. Intervention : Professeur SANTY-D^r SOUSTELLE. Incision de Lecène et Denicker avec section du bord chondral. Rate très mobile, facile à extérioriser; seule la brièveté de la partie supérieure du ligament gastro-splénique est un peu gênante. Le pédicule vasculaire, assez évasé, renferme des ganglions pigmentés. Ligature du pédicule à la pince sans incident. Pièce opératoire : La rate est gorgée de sang et pèse 1.700 gr.

Le 16 février 1936 : Pouls dicrote, léger ballonnement, sonde rectale.

Le 17 février 1936 : Râles fins en bouffées aux deux bases.

Le 19 février 1936 : Température à 40°,5. Expectoration purulente

Le 20 février 1936 : Décès.

Examen histologique (Docteur PLAUCHU) : Sur les nombreux fragments de rate examinés, on est frappé tout d'abord par l'existence de plages entières parcourues par des filaments très colorés par l'hématoxyline ferrique et qui ressemblent à des filaments mycéliens. Entre ces filaments, on aperçoit çà et là des cellules géantes de grandes dimensions. La première impression est donc qu'il s'agit d'une maladie de Nanta. En réalité, en observant attentivement de nombreuses plages, on constate que le reste de la rate est notablement scléreux avec une diminution considérable des éléments de la pulpe rouge et une fibroadénie assez marquée. Enfin, de très nombreux follicules de Malpighi sont transformés en formations à centre clair ne contenant plus de lymphocytes à forme jeune, mais des amas à peine colorés par l'éosine à l'intérieur desquels on trouve rarement une cellule géante. Après avoir montré les coupes au Docteur CROIZAT, il semble que l'on puisse conclure plus vraisemblablement au diagnostic de maladie de Banti avec tuberculose de la rate, et par conséquent peut-être de maladie de Banti tuberculeuse.

OBSERVATION VI.

(Splénopathies, p. 36, SP I, 1952,

Service du Professeur SANTY, Hôpital E.-Herriot).

M^{me} F., entrée le 8 février 1952. Malade de 40 ans, envoyée par le pavillon H bis (Service du Professeur CROIZAT) pour splénectomie.

Dans ses antécédents : une laryngite à 19 ans; une pleurésie à 33 ans. La malade d'origine vénitienne a fait un séjour de 3 ans en Iran il y a 20 ans. Constatation de la présence d'une grosse rate, il y a 10 ans, en Italie.

L'affection actuelle remonte au mois de septembre 1951. A cette époque, la malade souffre de douleurs brusques dans l'hypocondre gauche, accompagnées de température. Celle-ci tombe sous l'effet d'un traitement anti-paludéen. Mais à certains moments, la malade souffre de crises douloureuses à type de lancées ou à type de pesanteur dans l'hypocondre gauche. Hospitalisation le 28 janvier 1952 au pavillon H bis.

29 janvier 1952 : Ponction de la rate; réaction réticulo-plasmocytaire assez nette; rate probablement de type fibreux, séquellaire.

30 janvier 1952 : T. C. : 17 minutes.
Prothrombine : 55 %.
Cholestérol : 2,45 gr.
Urée : 0,38.

1^{er} février 1952 : Œsophagoscopie faite au pavillon U : aucune lésion, pas de varices. Numération : G. R. : 3.980.000; G. B. : 5.200.

Examen abdominal : Parois extrêmement souples permettant de percevoir une rate volumineuse, non douloureuse, un foie dur, lisse et non douloureux. Le poulx est à 96. T. A. : 11,5/5,5. Examen pulmonaire : rien à signaler.

Intervention (Docteur P. MARION, MICHEL).

12 février 1952 : Echec de la manométrie trans-splénique. Incision sous-costale gauche. Grosse rate scléreuse, mobile; aucune adhérence. Extériorisation facile. Le pédicule veineux n'est pas trop dilaté. Prise de pression : normale, 10 cm. Cliché : injection trop lente; mauvais centrage; le système porte n'est pas visible. On n'aura donc pas la preuve radiologique de l'absence d'un obstacle sur le système porte, éventualité très probable puisque la manométrie n'a pas décelé d'hypertension. Splénectomie. Le foie est pâle et dur à la coupe : biopsie. Pédicule hépatique : ganglion gros comm une noisette, caséeux. Exérèse de ce ganglion qui adhère à la veine porte. La dissection du pédicule hépatique n'est pas poursuivie. Il n'y a pas de gros vaisseaux anastomotiques entre le pylore et le foie. Fermeture. La rate pèse 450 gr.

27 février 1952 : Pigments biliaires : +. Cytologie urinaire : rien à signaler. G. R. : 3.700.000; G. B. : 14.000, Tests hépatiques : Gros : 1,8. Mac Lagan : 2,4. Hanger : +.

Examens histo-pathologiques (Docteur PLAUCHU) :

Ganglion du hile hépatique : Tuberculeux, caséeux. Rate : Fibro-adénie typique avec 4 à 5 nodules tuberculeux caséeux avec cellules géantes dont l'une sous-capsulaire. Foie : Cirrhotique non tuberculeux.

18 mars 1952 : Prothrombine : 85 %. Glycémie : 0,97 gr. G. R. : 5.200.000. G. B. : 15.800.

Les suites immédiates ont été compliquées par l'apparition de crises de cholécystite qui ont nécessité une nouvelle intervention le 22 mars 1952 : cholécystectomie; sphincterotomie pour lithiase aseptique et maladie sclérosante du sphincter d'Oddi. Suites simples. Guérison.

Enfin, ACHARD et CASTAIGNE distinguent une autre forme qu'ils intitulent :

LA FORME NÉCROTICO-HÉMORRAGIQUE

Elle est particulièrement nette dans la tuberculose expérimentale du cobaye, où la rate peut aller parfois jusqu'à la rupture spontanée. Des hémorragies intra-spléniques accompagnent des tubercules ayant surtout tendance à la nécrose. Cette forme est rare chez l'homme.

Nous croyons pouvoir citer ici le cas curieux rapporté récemment par DALMAS, PAYAN, JEAN et TROIN, faisant état de la rupture spontanée d'une rate apparemment saine chez un sujet jusque là en excellente santé.

OBSERVATION VII.

Il s'agit d'un homme de 30 ans, sans aucun antécédent pathologique, et en excellente santé jusqu'au jour de son hospitalisation d'urgence pour « colique hépatique ». Absence de tout traumatisme. L'évolution ayant poussé à l'intervention, celle-ci montra qu'il s'agissait d'une rupture spontanée de la rate, d'apparence pourtant saine. Les examens pratiqués après l'intervention ont montré :

Numération et formule sanguines normales.

Vitesse de sédimentation : normale.

Ponction sternale : normale.

Ponction du foie : normale.

Cuti-réaction : +.

Tubage gastrique : négatif.

Radio pulmonaire : quelques taches dans la région apicale gauche, que la tomographie a révélé comme étant non évolutives.

Du point de vue histologique : des raptus hémorragiques sous-capsulaires et périphériques pouvant répondre à un infarctus non remanié. Sclérose diffuse à topographie cordonnale. Présence de lésions miliaires à type de réticulose épithélioïde pure. L'absence totale de sclérose péri-folliculaire et la topographie péri-artériolaire élective de certains follicules font pencher les auteurs vers le diagnostic de tuberculose splénique et rejeter celui de maladie de BESNIER-BÖECK-SCHAUMANN avec lequel il avait été discuté.

Et les auteurs de conclure :

Episode pulmonaire antérieurement guéri.

Infarctus sur rate bacillaire ayant entraîné la rupture.

Complication chirurgicale d'une tuberculose miliaire splénique.

LES FORMES CLINIQUES

Nous les envisagerons de façon succincte.

La tuberculose de la rate peut se manifester sous des aspects multiples et variés, et il est classique de distinguer :

Les formes selon l'évolution plus ou moins rapide et qui revêtent une allure : aiguë; subaiguë; chronique.

Les formes selon la prédominance des symptômes :

- Forme avec splénomégalie isolée;
- Forme spléno-hépatique;
- Forme spléno-ganglionnaire;
- Forme spléno-hépatoganglionnaire;
- Forme spléno-ascitique;
- Forme avec hémorragies digestives.

Enfin, les formes ayant un retentissement sanguin important :

- Anémie avec leucocytose ou leucopénie;
- Polyglobulie;
- Erythroblastose;
- Thrombopénie.

FORMES SELON L'ÉVOLUTION

1. *Les formes aiguës :*

Leur allure est celle d'une tuberculose aiguë généralisée, avec une température élevée, prostration, délire, diarrhée, tymphos, anémie. La mort survient rapidement, parfois au milieu de signes méningés. Le seul trait caractéristique de cette forme est l'importante splénomégalie.

2. *Les formes subaiguës :*

Ici, l'évolution est plus longue, peut atteindre plusieurs mois, et prendre une allure avec poussées successives. La fièvre est élevée; l'état général décline rapidement, avec asthénie, sueurs nocturnes abondantes, troubles digestifs et amaigrissement important. Si le diagnostic n'est pas fait précocement et le traitement rapidement institué, la mort survient lors d'une poussée aiguë, au milieu de signes méningés ou d'une généralisation tuberculeuse.

Un exemple nous est fourni par l'observation récemment publiée par RAVINA.

OBSERVATION VIII.

Hamed Bou., 44 ans, Nord-Africain en France depuis 5 ans.

16 juillet 1951 : frissons, sueurs, violentes douleurs épigastriques. Dans les heures qui suivent : céphalées, courbatures, transpiration abondante. Température élevée qui persiste plusieurs jours. Oscillations larges entre 38° et 40°.

25 juillet 1951 : Adressé à Beaujon par son médecin. A l'entrée : état général grave. Teint terreux. Asthénie intense. Important bouquet d'herpès labial. Température et frissons. Crise sudorales. Le malade se plaint de douleurs très vives, assez étendues, siégeant à l'épigastre et l'hypocondre G. Dyspnée. Oligurie prononcée. La palpation provoque une douleur très vive de l'hypoc. G localisée près de la ligne médiane et provoquant une contracture qui gêne l'examen. On perçoit cependant une masse : Rate ? Lobe G. hypertrophié ?

Poumon : Râles sibilants aux deux bases.

Cœur : normal. T. A. : 11/7.

N. F. : G. R. : 3.330.000. Leucopénie très prononcée : 800 GB dont 51% de polyn. Les autres examens ne donnent que peu de renseignements : Plusieurs hémocultures sont négatives. Pas de parasites. Ni amibes, ni kystes dans les selles. Pas de cellules dans le culot urinaire. Fond d'œil : aucune anomalie. Séro-diagnostic pour Typhoïde, Brucellose : négatifs. De même pour la formo-gel réaction. La cuti-réaction est positive. Les recherches de B. K. dans les crachats, pratiqués à diverses reprises sont négatives. Urée : 0,50 gr. Réactions sérologiques de la syphilis sont toutes négatives.

Dans les urines, ni sucre, ni albumine.

Bilan hépatique : Cholémie : 32 mgr.; Cholalémie : moins de 8 mgr.;

	E	1,10		29
Cholestérol :	—	:	—	= 0,56;
	T	1,95		46,6

Protides totaux : 75,60 gr. = — = 0,62;

Gros : 0,95; Thymol : 48-25,5 = 22,5; Réaction de Kunkel : 192-24,5 = 167,5.

Splénogramme : simple réaction lymphoréticulaire, sans cellules géantes.

Myélogramme : moëlle très fortement hypoplasique avec très rares myeloblastes et erythroblastes, en l'absence de tout parasite. Inoculation de 1/2 cc. de moëlle sternale au cobaye : négative.

Cependant la radio pulmonaire montre une opacité diffuse à la base gauche avec images macro et micro-nodulaires. La ponction est demeurée blanche.

Dans les antécédents, rien de caractéristique; en particulier ni paludisme, ni dysenterie. C'est un sujet robuste, exerçant le métier pénible de mouleur sur machines. A noter cependant qu'en 1950, ce malade avait présenté un épisode douloureux et frébrile analogue, et avait fait un séjour de un mois à la Pitié. Au bout de ce temps les symptômes avaient régressé et le malade avait pris plusieurs kilos.

Le diagnostic posé pendant les examens est celui d'une Hépatite amibienne ou Paludisme, sans aucune confirmation. Une tentative de traitement par la Quinine et la Terramycine demeure inopérante. Après une semaine, la température est à 40°. La gravité de l'état général, les signes pulmonaires radiologiques, l'inefficacité de la terramycine orientent vers le diagnostic de tuberculose aiguë. Dès ce moment, on soumet le malade à un traitement avec : 2 gr. de Streptomycine en injection; 15 gr. per os de P. A. S. La température baisse progressivement, et après dix jours : 37°5. La diurèse reprend; l'appétit remonte; amélioration nette de l'état général. Mais persistent la pâleur, l'amaigrissement, des sueurs abondantes et une douleur para-médiane G. On note nettement à ce moment une splénomégalie discrète. Pendant quelques jours : distension abdominale assez marquée, qui paraît être une ascite légère. L'anémie persiste et paraît même augmenter : 3.110.000. La leucopénie augmente : 640 G. B.

Le 7 septembre 1951 : Le malade est apyrétique; il a reçu alors 66 gr. de streptomycine. On suspend streptomycine et PAS. On institue un traitement symptomatique : (Syncortil, Vit. B. 12). Trois semaines après cessation de la thérapeutique, la température remonte progressivement. Malgré l'amélioration indiscutable, mais lente et incomplète, due à la streptomycine, et malgré l'image radio du poumon, le diagnostic de tuberculose n'avait pu être posé avec certitude. Dans ces conditions, on invoque à la reprise de la fièvre, le diagnostic de leishmaniose ou d'une histoplasmosis. Mais le traitement d'épreuve au Glucan-time est sans effet. L'intra-dermo à l'histoplastine est négative. L'état général est alarmant, la température oscillante à 38°, 39°.

Le 13 octobre 1951 : Reprise du traitement à la streptomycine : 2 gr. par jour. En une semaine : Température normale. On associe le P. A. S. I. V. Dès lors, l'apyrexie persiste, l'amélioration est rapide et évidente. Le poids augmente de 5 kg. en un mois. Toutefois, la sédimentation, qui était de 92/122 le 30 octobre, atteint encore 109/128 le 17 novembre. La nouvelle cure de streptomycine est suspendue le 2 décembre, pour quelques jours, en même temps qu'on arrête le PAS. A cette date, le malade a reçu 98 gr. de streptomycine. Mais, malgré l'amélioration de l'état général, l'anémie est persistante, la leucopénie de 400 à 1.500 malgré les traitements (Extraits hépatiques; Vit. B 12; Acide folique). On porte alors le diagnostic de tuberculose splénique à forme anémique et leucopénique, et on demande une splénectomie.

Splénectomie; le 3 décembre 1951 (M. SEILLÉ). Après reprise du traitement à la streptomycine. Après incision de la paroi : rate volumineuse, entièrement située sous le rebord costal; elle adhère en haut et en arrière au diaphragme et à l'angle splénique du colon. Extirpation difficile. Poids : 568 gr.; Hauteur : 17 cm. Largeur : 10 cm. Au niveau de sa surface, une vingtaine de granulations ou de petits tuberculomes. Intérieur boursé de nodules caséux, de taille variable, dont plusieurs sont conglomérés, et dont l'un, au tiers supérieur de l'organe, est en voie de ramollissement.

Le 4 décembre 1951 : Les leucocytes passent de 1.000 à 5.600. Les polynucléaires de 59 % à 78 %. Les suites opératoires sont simples. Le malade, apyrétique, regagne notre service le 28 décembre.

Le 27 janvier 1952 : La V. S est à 30/68; G. R. : 4.000.000; G. B. : 5.000. Par la suite, l'apyrexie persiste, reprise rapide de l'appétit. Le poids augmente de 10 kg. en 2 mois. L'anémie, la leucopénie baissent rapidement; on l'y aide par des injections quotidiennes de 300 gr. d'extraits hépatiques.

Numération le 26 février 1952 : G. R. : 4.300.000; G. B. : 5.200; 59 % de polynucléaires; V.S. : 13/35. Le malade quitte le service ce jour pour partir à Constantine. Malgré ce tableau, certains éléments étaient de nature à faire faire des réserves sur l'avenir de cette tuberculose aiguë à détermination viscérale : pas de nettoyage radiologique de la base gauche, dont les éléments micro-nodulaires restaient sans changement.

3. Les formes chroniques :

Sont les plus fréquemment rencontrées, et ce sont celles qui offrent le plus de difficultés dans leur diagnostic.

Le seul signe constant est la splénomégalie, à laquelle peuvent s'ajouter, comme nous le verrons, des atteintes du foie et des ganglions, ou encore des hémorragies.

Des douleurs de l'hypocondre gauche, dues à la péricapsulite, sont assez fréquentes. Ce sont parmi ces formes chroniques que l'on peut observer des évolutions d'allure bantienne, avec ou sans signes d'hypertension portale, et que l'on aura le maximum de chances, si le diagnostic est porté suffisamment tôt, de pratiquer avec succès l'intervention chirurgicale.

LES FORMES SELON LA PRÉDOMINANCE DES SYMPTÔMES

1. *La forme avec splénomégalie isolée.*

La grosse rate est ici le symptôme essentiel, et rien ne parle en faveur de la tuberculose. L'état général est assez bien conservé, et les troubles digestifs n'ont aucun caractère de spécificité. Il existe parfois de la température, et la splénomégalie est assez souvent douloureuse. Mais, mis à part ces deux derniers signes, le tableau est, en somme, celui d'un Banti à son premier stade, diagnostique auquel on s'arrête fréquemment.

A cette forme, on peut rattacher l'abcès froid de la rate, pauvre en symptômes, se traduisant par une voussure de l'hypocondre gauche, douloureuse ou non, accompagnée de signes généraux banaux, et que l'on pourra confondre, avant l'intervention, avec un kyste de la rate, simple ou hydatique (Obs. I). Ce sont ces formes qui sont les plus justifiables de l'intervention.

2. *La forme spléno-hépatique.*

L'hépatomégalie qui, dans cette forme, accompagne la splénomégalie, est très souvent rencontrée (Obs. II, IV, V, VI). Il est, en effet, normal que le foie soit touché précocement par le processus tuberculeux, étant le premier organe rencontré par le sang porte d'origine splénique.

3. *La forme spléno-ganglionnaire.*

A la splénomégalie s'associe l'atteinte des ganglions des différentes chaînes lymphatiques, superficielles ou profondes. (Splénique comme dans les observations V et X; hépatique comme dans l'observation VI.) Il s'agit de ganglions tuberculeux typiques dont la ponction ou la biopsie, quand il s'agit de ganglions superficiels, permet de reconnaître la nature, et de pouvoir ainsi, de façon indirecte, affirmer l'origine tuberculeuse de la grosse rate.

4. L'association à la forme précédente d'une hépatomégalie réalise *la forme spléno-hépatoganglionnaire*.

5. *La forme spléno-ascitique.*

L'ascite, plus ou moins abondante, le plus souvent séro-fibrineuse, survient en général à une phase déjà avancée de la maladie, quelquefois de façon transitoire (Obs. VIII) et sa constatation fait parfois parler de maladie de Banti au troisième stade de son évolution (Obs. V). Le pronostic est plus grave que dans la forme avec splénomégalie isolée, et les succès opératoires beaucoup moins nombreux.

6. *La forme avec hémorragies digestives.*

Il s'agit soit d'hématémèses, soit de moelenas; les hémorragies, plus ou moins abondantes, ont tendance à la répétition, et sont, par

là, un caractère supplémentaire de gravité de l'affection. L'anémie qui en résulte peut atteindre des chiffres très bas (1.250.000 dans l'obs. XII), et, dans certains cas, leur allure cataclysmique peut parfois conduire à des gestes thérapeutiques d'extrême urgence. La splénectomie est ici une nécessité.

LES FORMES AVEC RETENTISSEMENT IMPORTANT SUR LA FORMULE SANGUINE

Le plus souvent, au cours de toute tuberculose de la rate, on observe une *anémie* légère (Obs. VI et X), mais certaines formes s'accompagnent d'une chute très importante du taux des globules rouges (Obs. IV, XII, XIII). Celle-ci peut être due aux hémorragies, digestives surtout, dont l'abondance et la répétition ne permettent pas aux processus régénératifs de réparer l'anémie consécutive (Obs. XII et XIII). La *leucopénie* est assez fréquente (Obs. V, VI, X, XI, XII et XIII). On observe parfois de la polynucléose (Obs. III et IV). Mais il est des cas où l'anémie existe sans hémorragie, accompagnée de leucopénie, réalisant alors une pancytopénie relevant d'un « véritable hypersplénisme secondaire » (GÉLIN) qui serait dû à la prédominance sur les lésions destructrices des lésions constructrices de la tuberculose.

Un exemple typique nous en est fourni par l'observation de RAVINA (Obs. VIII), où l'anémie atteignait 3.110.000 G. R. et la leucopénie le chiffre très bas de 640 G. B. La splénectomie fut suivie d'une transformation rapide de la formule, les taux atteignant peu après les chiffres de 4.300.000 G. R. et 5.200 G. B.

On pourrait rapprocher de ces formes avec anémie « *la tuberculose splénique à type d'anémie hémolytique* » (BENHAMOU). Voici le cas rapporté par BENHAMOU, CURTILLET et LAFFARGUE :

OBSERVATION IX

Il s'agit d'un enfant de 10 ans arrêté dans son développement et présentant un ictère hémolytique qui simulait la maladie de Minkowski-Chauffard. L'ictère était foncé, sans pigments ni sels biliaires dans les urines, avec une réticulocytose à 20 %, et une hyperbilirubinémie indirecte. La rate était énorme, descendant près de la fosse iliaque gauche, et n'était point contractile à l'adrénaline. Quelques particularités du point de vue clinique et hématologique nous avaient cependant préoccupés : il y avait une fièvre irrégulière alternant avec des périodes d'apyrexie; les frottis sanguins n'avaient jamais montré d'hématozoaires. Le chiffre des globules rouges restait autour de 1.800.000 et ne remontait pas à des chiffres plus élevés comme il est de règle après une crise hémolytique dans la maladie de Chauffard. Néanmoins, nous fîmes enlever la rate et tout sembla rentrer dans l'ordre. Le malade avait déjàuni, mais les suites opératoires furent trainantes et, quelques mois après, l'enfant succombait des suites d'une tuberculose généralisée. La rate, à un examen sommaire, donna l'impression d'une rate congestive, mais, à un examen histologique minutieux, montra un foyer caséeux qui permit de poser le diagnostic de tuberculose splénique, tandis que les lésions environnantes étaient celles d'une rate

à la fois bantienne et hémolytique, avec des plaques hémorragiques, des réactions inflammatoires, de la réticulo-fibrose des cordons de Billroth et une atrophie des follicules de Malpighi.

Nous pouvons considérer comme faisant partie de ce cadre notre observation IV. Nous rappellerons qu'il s'agit d'une fillette de 4 ans, qui présentait une splénomégalie importante, une anémie intense (2.590.000) avec hyperleucocytose (11.000), subictère et crises de déglobulisation. L'enfant succomba 6 jours après la splénectomie au milieu d'un tableau hémorragique inexpliqué. Cependant, contrairement à l'observation de BENHAMOU, l'examen histologique de la rate ne montra pas de lésions d'ictère hémolytique, mais une granulie atteignant également le foie.

A l'opposé, il existe une forme de tuberculose de la rate avec *polyglobulie*. Observée par RENDU et WIDAL, MOUTARD-MARTIN et LEFAS, cette forme est plus rare que celle avec anémie. La splénomégalie est ici plus volumineuse (4 kg 250 dans l'observation de COMINOTTI, 1 kg 780 dans celle de HOUCKE), et plus souvent douloureuse. Il existe une teinte rose des téguments, et l'érythrose évolue par poussées successives (SCEMAMA). Le chiffre des globules rouges est toujours très nettement augmenté : 8.200.000 dans le cas de MOUTARD-MARTIN et LEFAS ; 11.000.000 dans celui de KINDBERG et GARCIN. Le taux des globules blancs est normal, ou le plus souvent, légèrement augmenté avec polynucléose neutrophile. L'évolution est longue, dure des années, et aboutit à la mort par généralisation tuberculeuse ou collapsus cardiaque, après avoir été jalonnée de troubles que l'on retrouve dans la maladie de VAQUEZ.

La tuberculose de la rate avec *Erythroblastose*.

Décrite par P. EMILE-WEIL dans la thèse de SCEMAMA, elle est plus rare et caractérisée par une splénomégalie très importante, gênant le malade, un gros foie, sans ascite, parfois un léger subictère, et un léger syndrome hémorragique. Du point de vue sanguin les deux traits dominants sont :

Les altérations des globules rouges ;

La présence d'hématies nucléées dans le sang circulant, ou dans la rate (crypto-érythroblastose).

L'évolution est lente, « aboutit à la mort par maladie intercurrente ou collapsus cardiaque... La splénectomie est grevée d'une lourde mortalité opératoire. » (SCEMAMA).

Enfin, il a été publié des observations de Tuberculose de la rate avec *Purpura thrombopénique* (ALESSANDRI, KELLERT, WIENER et CARTER).

TUBERCULOSE DE LA RATE ET SYNDROME D'HYPERTENSION PORTALE

Il n'est pas dans notre intention de développer ici toutes les questions relatives à l'hypertension portale qui a fait, ces dernières années surtout, l'objet de nombreuses recherches, autant sur le plan clinique que sur le plan expérimental, et aussi bien en France qu'à l'étranger.

A l'étranger ce sont les travaux, surtout de l'école américaine, avec ROUSSELOT qui, en 1936, met en évidence le rôle de l'hypertension portale dans le syndrome de Banti, et qui, avec THOMPSON W. P., reproduit expérimentalement les splénomégalies congestives.

A. O. WHIPPLE, en 1945, insiste sur la non spécificité de la fibro-adénie et sur le rôle de l'hypertension portale dans les hépatosplénomégalies; et BLAKEMORE, en 1947, publie les premiers résultats de dérivations spléno-rénales sur tube de vitallium pour « extra-hépatie » et « intra-hépatie blocks ».

Pour les auteurs américains, le syndrome de Banti n'est pas initialement splénique, mais d'origine veineuse.

En France, ce sont les études de M. VILLARET et L. JUSTIN-BESANÇON; à Lyon de SANTY et P. MARION, CROIZAT, REVOL, PLAUCHU, montrant également la non spécificité de la fibro-adénie; ceux de d'ALLAINES, PATEL, LÉGER, etc.

Les progrès réalisés ces dernières années — portographie et manométrie per-opératoire — ont permis d'attirer l'attention sur les obstructions veineuses portales d'origines diverses. Le blocage de la circulation porte peut siéger soit hors du foie (obstacle chronique extra-hépatique), soit au niveau du foie (obstacle intra-hépatique : processus cirrhotique gênant la circulation porte intra-glandulaire), soit même au niveau des veines sus-hépatiques (thrombose sus-hépatique de BUDD-CHIARI, dont l'évolution s'apparente plus aux cirrhoses qu'aux blocages extra-hépatiques).

Les examens radiographiques et manométriques, réalisés chez le plus grand nombre des malades hospitalisés pour syndrome de Banti dans le centre de chirurgie cardio-vasculaire, ont montré :

Sur 38 prises de pression portale : 34 cas d'hypertension;

Sur 22 portographies, 18 images en faveur d'un blocage extra-hépatique, et 4 en faveur d'un blocage intra-hépatique (in thèse de M^{lle} LANTERNIER).

A l'origine des obstacles portaux extra-hépatiques, on relève par ordre de fréquence :

Les sténoses congénitales.

Les sténoses inflammatoires.

Les thromboses.

Enfin, les compressions par tumeurs...

Quant au blocage intra-hépatique, il est réalisé par le processus cirrhotique.

La distinction entre blocage intra-hépatique et blocage extra-hépatique n'existe pas seulement du point de vue anatomique, mais se retrouve également sur le plan clinique :

L'hypertension portale par cirrhose, dont les signes ont été décrits par GILBERT, puis par M. VILLARET et L. JUSTIN-BESANÇON, offre un tableau où sont associés aux signes veineux portaux, les signes hépatiques dus à la carence fonctionnelle du foie.

L'hypertension portale par obstacle extra-hépatique sur la veine porte ou la veine splénique, à une physionomie différente, et SANTY et P. MARION décrivent la triade objective des obstructions spléno-portales comprenant :

— La splénomégalie.

— Les varices œsophagiennes. Celles-ci peuvent se rompre et réaliser les hémorragies digestives.

— L'intégrité de la fonction hépatique. (Au moins au début, le foie pouvant être lui-même atteint en cours d'évolution.)

LA TUBERCULOSE DE LA RATE AVEC SIGNES D'HYPERTENSION PORTALE

LA TUBERCULOSE DE LA RATE A FORME HÉMORRAGIES DIGESTIVES

La tuberculose de la rate peut se présenter sous l'aspect d'un syndrome d'hypertension portale, avec splénomégalie et hémorragies digestives, entrant dans le cadre de la forme que SANTY et P. MARION appellent la « forme non compliquée », étant entendu qu'ici les complications sont représentées par les troubles du fonctionnement de la rate et du foie.

OBSERVATION X

(Service du Professeur SANTY, Hôpital E. Herriot, 1950)

M. G..., 39 ans. Antécédents familiaux : rien de particulier. Antécédents personnels : fièvre de Malte contractée en 1936. L'affection actuelle a débuté par un épisode diarrhéique au printemps et à l'automne, sans température. Mœlénas et rectorragies multiples. Le malade consulte en octobre 1950. On lui découvre une splénomégalie manifeste. Douleurs dans l'hypocondre gauche. Etat général bien conservé.

Examen abdominal : Léger météorisme. Pas d'ascite. Foie normal. Rate augmentée de volume, débordant de 4 travers de doigt sous les fausses côtes gauches.

Le reste de l'examen est négatif.

Examen de sang :

G. R. : 4.000.000

G. B. : 3.600;

Urée : 0,30;

Protéines : 65 gr.;

Prothrombine : 95 %.

Œsophagoscopie (Docteur CHAUSSEGROS) : A 22 cm. des arcades dentaires, et s'étendant jusqu'au cardia, très gros plis transversaux dans la muqueuse œsophagienne, sillonnée de veines extrêmement nettes.

Bilan hépatique : normal.

Urographie : Pas de malformation rénale.

Formule sanguine (le 25 octobre 1950) :

Poly. neutro : 56 %;

Poly. eosino : 2 %;

Lymphocytes : 28 %;

Grands mono : 19 %;

Moyens mono : 5 %.

Examen de sang :

Hématocrite : 44 %;

Masse plasmique : 3.500;

Masse sanguine : 6.200.

Radiographie gastrique : Dilatation de l'œsophage dont l'aspect n'est pas homogène. Grosse rate paraissant expliquer la bande opaque entre la coupole et la grosse tubérosité.

En résumé : Maladie de Banti avec hypertension portale. En raison des varices œsophagiennes, on propose de faire une splénectomie avec anastomose spléno-rénale.

Intervention (Docteur P. MARION) :

Grande incision sous-costale gauche. Il y a de nombreuses adhérences entre le grand épiploon qui est collé au pôle inférieur de la rate, le pédicule splénique, la paroi, le diaphragme. Libération du pôle inférieur de la rate; les adhérences sont très vasculaires, et on a de grosses difficultés à faire une hémostase correcte, ce qui semble bien confirmer le diagnostic de maladie de Banti. La palpation du pôle inférieur de la rate décèle un noyau induré. Grosses difficultés d'hémostase au pôle supérieur qui n'est pas de consistance normale : il est dur, et on n'arrive pas à le libérer par des manœuvres douces. Déchirure du pôle supérieur dont une portion est collée au diaphragme : grosse hémorragie qu'on aveugle par des mèches. L'estomac adhère à la queue du pancréas et à la rate. On n'arrive pas à individualiser la veine de l'artère splénique qui sont entourées de tissus d'adhérence. On est forcé de faire l'hémostase au ras de la rate. Des pinces sont placées sur le pédicule de la rate. Section du pédicule. La rate tient toujours au diaphragme. Cette libération se

fait avec une grosse hémorragie, et l'on s'aperçoit qu'en un point, il n'est pas possible de passer entre rate et diaphragme. Moucheture pleurale et résection d'une partie du diaphragme de la surface d'une paume de main. Hémostase des zones adhérentes. Suture au lin de la brèche diaphragmatique. Aspiration pleurale par sonde de Nélaton. Au cours de la libération de la rate, ouverture d'un abcès ayant les caractères d'un abcès froid, et situé au niveau du pédicule. Libération dans la zone diaphragmatique d'une région également suspecte de tuberculose. L'attention est attirée par de petits nodules spléniques juxtaposés autour du pédicule et des zones des adhérences diaphragmatiques, évoquant des noyaux sarcomateux.

Poids de la rate : 845 gr. La splénectomie a été très hémorragique : perte de sang : 2,5 l. La T. A. est tombée à 7. Réanimation rapide : 2,5 l. de sang. Le malade présentait une tension à 10 en fin d'intervention.

Examen anatomo-pathologique (Docteur PLAUCHU) :

Maladie de Banti très intense, avec fibro-adénie diffuse. Un beau nodule de Gandy-Gamna; pauvreté de la pulpe rouge; gros corpuscule de Malpighi. Sur un fragment : pas de tuberculose. Les deux autres fragments sont caséux avec cellules géantes et lymphoïdes. Il s'agit d'un fragment de rate avec nodules tuberculeux caséux.

Les suites opératoires ont été compliquées par un épanchement pleural gauche et une phlébite.

Sort en février 1951 avec un état général relativement bon.

Le 19 avril 1951 : Deuxième séjour pour pleurésie purulente à staphylocoque. Pleurotomie le 4 mai 1951.

Janvier 1952 : Etat actuellement satisfaisant.

Janvier 1955 : Va très bien.

Nous voyons que chez ce malade rien ne plaide en faveur de la tuberculose. Le tableau est celui d'une hypertension portale par blocage extra-hépatique. La splénomégalie importante (qui est ici douloureuse), des hémorragies répétées après un épisode diarrhéique quelque temps auparavant, une anémie légère avec leucopénie, la découverte de varices à l'étage œsophagien inférieur, font parler de « maladie de Banti avec hypertension portale ».

La fonction du foie n'est pas perturbée, ainsi qu'en témoigne un bilan hépatique normal.

Ici, l'obstacle chronique sur la voie veineuse porte est représenté par une adénite tuberculeuse située au niveau du pédicule de la rate, et une gangue fibreuse enserrant artère et veine spléniques, et ne permettant pas leur individualisation.

La grosse rate s'explique facilement si l'on considère qu'en amont de l'obstacle la rate se gorge de sang, et la stase fait qu'à la longue l'organe s'hypertrophie. « Entre les veines cardio-œsophagiennes et la veine porte, elle fait office de régulateur-tampon pour parer aux à-coups d'hypertension portale » (SANTY et P. MARION), ce qui expliquerait sa diminution de volume constatée parfois après des hémorragies importantes.

Les hémorragies digestives sont dues à la rupture des varices œsophagiennes. Le sang porte ne pouvant plus s'écouler par la voie normale emprunte les shunts spontanés qui relient les systèmes

porte et cave au niveau de l'estomac et de l'œsophage. Les anastomoses se dilatent, créant des varices, à l'étage œsophagien inférieur surtout, qui peuvent se rompre et occasionner ainsi des hémorragies plus ou moins graves. Peut-être faut-il faire intervenir ici, comme le pensent ABRAMI et FRUMUSAN, des troubles vaso-moteurs déclenchés par des causes irritatives ou toxiques siégeant au niveau du sympathique abdominal, la distension des vaisseaux veineux ou capillaires ne pouvant suffire à elle seule à expliquer les hémorragies (BENHAMOU). Pour SANTY et P. MARION, la rupture est peut-être favorisée par l'ulcération des varices que pourrait expliquer le reflux dans l'œsophage de la sécrétion gastrique.

Quant aux hémorragies, elles revêtent rarement un caractère cataclysmique mortel. Le plus souvent, il s'agit d'hémorragies de moyenne importance ou de petits phénomènes hémorragiques répétés mais graves, car ils finissent par s'accompagner d'une anémie chronique permanente.

HOUCKE a publié, en 1952, un cas de tuberculose de la rate accompagnée de signes d'hypertension portale que nous rapporterons ici telle que l'auteur l'a résumée dans une publication :

OBSERVATION XI

Femme de 37 ans. Splénomégalie avec anémie et leucopénie. Ponction splénique et spléno-contraction négatives. Hémorragies intestinales à répétition. Varices œsophagiennes. Le diagnostic de syndrome de Banti est posé. Splénectomie. Le shunt veino-veineux n'est pas réalisable. La rate pèse 1.500 gr. Elle est fibreuse, avec de nombreux nodules caséeux. Au microscope, on trouve des follicules tuberculeux d'âges divers, associés à des lésions de fibro-adénie folliculaire. Si on compare ces lésions avec celles d'un Banti typique, il n'est pas possible de les distinguer. Cependant, ici encore, l'étude des antécédents révèle une tuberculose ganglionnaire antérieure.

Nous envisagerons ultérieurement la question de l'anatomie pathologique de la rate. Nous ne ferons que mentionner maintenant l'existence de rates tuberculeuses fibreuses, observées par TAPIE, ASKANASY, etc., évoluant sous le masque d'une maladie de Banti avec signes d'hypertension portale. Ici, les troubles de l'hémodynamique se situent à l'intérieur même de l'organe : le sang venant buter contre une rate scléreuse emprunterait alors la même voie de dérivation que lorsque l'obstacle siège sur le pédicule splénique.

Pour HOUCKE, les observations de tuberculose splénique évoluant sous le masque du Banti, sont la preuve qu'à côté des rates de stase relevant d'une hypertension portale, une place doit être réservée aux rates fibreuses ayant l'apparence de lésions primitives, avec manifestations secondaires d'hypertension portale.

Nous n'avons pas, parmi nos observations, de cas répondant à ces opinions.

En conclusion, nous dirons que l'étiologie tuberculeuse des obstructions portale doit être recherchée en face d'un tableau d'hypertension portale.

Les adénopathies compressives, les réactions inflammatoires importantes, d'origine tuberculeuse, situées au pôle vasculaire de la rate, doivent s'inscrire parmi les facteurs de sténose extrinsèque de la veine splénique. L'adénite tuberculeuse, consécutive à une tuberculose de la rate, peut également siéger à distance, dans le hile hépatique, comme dans notre observation VI. Si elle est assez importante, elle pourra réaliser à ce niveau un blocage suffisant pour créer une hypertension diffuse dans tout le système porte.

LA TUBERCULOSE DE LA RATE A FORME ASCITIQUE.

La tuberculose de la rate peut se manifester sous l'aspect d'une splénomégalie avec ascite, et cette ascite peut revêtir soit une allure transitoire (Obs. XII), soit une allure chronique (Obs. V).

Cet aspect de la tuberculose splénique peut-il reconnaître comme cause une hypertension portale, autrement dit : quelle est l'origine de cete ascite ?

On sait actuellement, à la lumière de divers travaux expérimentaux que la ligature progressive de la veine porte n'entraîne pas l'apparition de l'ascite, mais qu'une hypertension portale associée à une hypoprotéinémie, provoquent régulièrement l'ascite.

L'observation XII, que nous avons empruntée à la littérature a été relevée à une époque où l'on ne possédait pas encore les notions précises, et bien connues actuellement, relatives à l'hypertension portale. L'allure clinique nous permet cependant de penser qu'il s'agissait vraisemblablement ici d'un syndrome d'hypertension portale.

OBSERVATION XII

(Empruntée à SCEMAMA et résumée)

Il s'agit d'une jeune femme de 33 ans qui vient consulter pour hématomèles à répétition. Dans ses antécédents : Coxalgie gauche avec abcès froid à 11 ans, guérie avec ankylose. Une pleurésie à l'âge de 19 ans. L'examen fait découvrir une grosse rate, très mobile et indolente. Pas d'hépatomégalie; pas d'ascite ni de circulation collatérale. Anémie à 3.720.000. Leucopénie à 3.600 G. B. L'année suivante, découverte d'une tuberculose rénale gauche Deux mois plus tard, nouvelle hématomèle avec mœlénas se répétant pendant 8 jours. A cette époque, l'anémie est très marquée (1.250.000) et la leucopénie à 2.800. Trois transfusions sont pratiquées... Trois semaines après, apparition d'une ascite, confirmée par la ponction qui ramène un liquide de formule lymphocytaire, et dont l'inoculation au cobaye est négative. Quelques temps après, alors que la température qui était élevée, revient à la normale, que la déglobulisation se répare, et que l'épanchement péritonéal se tarit, la rate est trouvée fixée et adhérente. L'état général s'améliore, mais l'anémie est toujours importante, ainsi que la leucopénie. Une laparotomie, décidée après une hémorragie importante, montre une

rate si adhérente que la splénectomie est jugée impossible. Les hématomés se sont répétées, et lors d'un nouveau séjour, une ponction de rate a permis d'inoculer un cobaye qui a présenté une adénopathie inguinale et axillaire, ainsi que de l'ascite...

L'ascite apparaît donc quand les deux facteurs (hypertension portale et spoliation sanguine importante par des hémorragies digestives répétées) se trouvent associés. Le caractère transitoire de l'ascite s'explique par la suppression d'un des 2 facteurs nécessaires, l'hypoprotéïnémie due aux hémorragies, soit par la régénération sanguine, soit sous l'action des transfusions.

Nous manquons de documents, en particulier d'examen anatomique du foie, pour expliquer l'ascite chronique relevée dans notre observation V. Malgré l'absence d'hémorragies digestives, la grosse rate, la formule sanguine, la circulation collatérale nous permet de préjuger qu'il s'agissait, là aussi, d'une tuberculose de la rate avec hypertension portale.

Un autre facteur peut également intervenir, dans le cadre de la tuberculose de la rate, pour expliquer l'apparition de l'ascite. Il est représenté par l'atteinte hépatique. Si la cirrhose du foie peut être la conséquence d'une obstruction portale chronique, comme l'ont rapporté SANTY et P. MARION (contrairement aux opinions de WHIPPLE, BLAKEMORE, etc.), elle pourrait, en ce qui concerne la tuberculose de la rate, être due à l'atteinte du foie par le processus tuberculeux. Celui-ci serait fréquemment touché dans la bacillose splénique, dans 80 % des cas, selon WINTERNITZ¹. On peut y observer « un certain degré de sclérose au sein de laquelle on trouve quelques follicules tuberculeux typiques » (GÉLIN). Dans notre observation VI, l'examen anatomo-pathologique du foie révélait un processus cirrhotique. Il n'y avait pas d'ascite, mais l'absence de ce signe n'enlève pas aux atteintes hépatiques consécutives à la tuberculose splénique leur rôle possible dans la pathogénie de l'ascite, ainsi que leur possibilité d'aboutir à un blocage intra-hépatique.

Enfin, une autre cause possible de l'ascite peut être une tuberculose péritonéale associée, comme dans l'observation ci-dessous. (Rappelons, à ce sujet, que la péritonite plastique sous-hépatique consécutive à une tuberculose péritonéale peut, comme l'avait souligné CHABROL, aboutir à une sténose portale. L'évolution se fait en 2 temps : Tuberculose péritonéale classique, guérison puis rechute, ascite ou hémorragie [SANTY et P. MARION].)

¹ (Cité par РОСН).

OBSERVATION XIII

(Empruntée à SCÉMAMA et résumée)

Jeune femme de 25 ans, hospitalisée pour hémorragies et splénomégalie. On relève des antécédents nets de paludisme, et une tendance hémorragique (épistaxis, gingivorragies...). A l'entrée, la malade est très asthénique, pâle. L'abdomen est souple et la rate dépasse de 4 travers de doigt le rebord costal. Température à 38°, 38°,5. Transfusion, mais nouvelles hémorragies intestinales peu de temps après. L'anémie est assez importante : 3.740.000 G. R. Hyperleucocytose à 19.400 G. B. Quelques jours après cet examen, un nouveau frottis sanguin montre une anémie à 2.250.000 G. R., et une leucopénie à 3.000 G. B. Douze jours après son entrée dans le service, découverte d'une ascite libre qui est ponctionnée. Le liquide tuberculise le cobaye. Un nouvel examen de sang montre une anémie toujours très marquée et une leucopénie importante (1.800 G. B.). La cuti-réaction est positive; le B. W. négatif. Trois semaines après son entrée, la malade sort du service et meurt peu de temps après dans un syndrome méningé des plus nets.

En conclusion de ce chapitre, nous dirons que la tuberculose splénique peut se manifester sur le plan clinique par un syndrome d'hypertension portale par obstacle extra-hépatique, celui-ci étant représenté soit par une adénite tuberculeuse comprimant la veine splénique, soit par des réactions inflammatoires situées au niveau de la queue du pancréas.

Le blocage intra-hépatique pourrait également être possible, la tuberculose de la rate pouvant être à l'origine d'un processus cirrhotique au niveau du foie. Nous n'avons pas suffisamment de documents pour étayer cette opinion.

TUBERCULOSE DE LA RATE ET MALADIE DE BANTI

Il n'est pas dans notre intention d'envisager ici le vaste problème de la maladie de Banti. C'est une question sur laquelle beaucoup d'auteurs se sont penchés depuis le mémoire du professeur de Florence, et qui a le privilège d'avoir soulevé un grand nombre de controverses. Banti, après avoir, en 1882, décrit l'anémie splénique de l'adulte, publiait, 12 ans plus tard, la description de la « Splénomégalie avec cirrhose hépatique » appelée, depuis, maladie de Banti. Il en exposait les caractéristiques anatomiques : la fibro-adénie. Cette maladie fut aussitôt très discutée, et certains auteurs allèrent même jusqu'à nier son existence, après que GILBERT et LEREBoullet eurent posé la question : « La maladie de Banti existe-t-elle ? ». Car on rapprocha le tableau décrit par Banti, d'étiologie inconnue, des affections spléniques et spléno-hépatiques dont les causes ne pouvaient être mises en doute, qu'elles fussent parasitaires ou microbiennes, comme dans la syphilis ou la tuberculose, ou mécaniques comme dans l'hypertension portale. « Des grosses rates fibro-adéniques, écrit P. E. WEIL, s'observent chez les sujets guéris de leur tuberculose primitive, de sorte que leur nature tuberculeuse a été souvent méconnue. » Devant ce courant d'opinions, BANTI écrivait à ASCHOFF, en 1922 : « Il n'y a pas de maladie de Banti sans fibro-adénie de la pulpe, mais il peut y avoir une fibro-adénie de la pulpe en dehors du domaine de la maladie de Banti. » Et, plus près de nous, FERRANINI s'écrie : « La maladie de Banti est telle que Banti l'a décrite, ou bien ce n'en est pas. », suivi par GRETTILLAT, OLMER et RIETTI.

Signaler ici toutes les hypothèses étio-pathogéniques formulées à propos de la maladie de Banti sortirait du cadre que nous nous sommes tracé. Nous ne voulons pas poser la question de savoir si la maladie de Banti est une affection cryptogénétique, ou si au contraire elle n'est qu'un syndrome pouvant être réalisé par des causes multiples et variées. Nous voulons simplement exposer ici, à la lumière de documents personnels, quelques relations qui peuvent exister entre la tuberculose de la rate et la maladie décrite par l'auteur italien, et qui faisaient dire à P. E. WEIL : « Une partie de la maladie de Banti, ou mieux du syndrome de Banti paraît être causée par la tuberculose de la rate ».

La maladie décrite par Banti évolue en trois stades : un stade pré-ascitique, où l'hypertrophie de la rate fait suite à une anémie hypochrome avec leucopénie, période pouvant durer « de 1 an à 4 ans 1/2 » ; un second stade dit intermédiaire pendant lequel apparaissent des troubles gastro-intestinaux durant quelques mois. Enfin un troisième stade ascitique au cours duquel le foie est plutôt petit, et qui se prolonge pendant 7 à 8 mois avant d'aboutir à la mort (RIETTI).

Les lésions anatomiques peuvent se résumer ainsi : sclérose folliculaire péri-artérielle à tendance excentrique, avec état fibreux de la pulpe et rétrécissement des sinus.

La description clinique de la maladie décrite par le professeur de Florence reste exacte, mais il convient de la compléter grâce à la meilleure connaissance que nous avons aujourd'hui de l'hypertension portale : (SANTY et P. MARION). Les trois stades décrits par Banti pourraient être ainsi présentés sous une forme tenant compte de l'hémodynamique portale :

Stade I : Splénomégalie isolée, sans hypertension portale (syndrome anémique sans hémorragie).

Stade II : splénomégalie avec cirrhose, sans hypertension portale ou avec hypertension portale latente, découverte opératoire (syndrome anémique sans hémorragie, signes d'insuffisance hépatique).

Stade III : Splénomégalie avec cirrhose et signes cliniques d'hypertension portale. (L'hypertension portale se manifestant soit par des hémorragies œso-cardio-gastriques, soit par de l'ascite, soit par les deux associés).

LES ASPECTS BANTIENS DE LA TUBERCULOSE DE LA RATE

On sait que la tuberculose de la rate peut réaliser des aspects bantiens suffisamment nets pour que le diagnostic posé soit celui de maladie de Banti. La meilleure connaissance que nous avons du syndrome d'hypertension portale nous permet de mieux comprendre les raisons de ces aspects cliniques.

Nous avons vu dans le chapitre précédent dans quelles circonstances la tuberculose splénique peut se manifester par un tableau d'hypertension portale.

M. DIEUX, dans sa thèse inspirée par P. MARION, a bien mis en évidence les différents aspects bantiens que peut revêtir la tuberculose de la rate, quand elle se présente sous la forme : soit d'une splénomégalie isolée; soit d'une splénomégalie avec hémorragies digestives; soit d'une splénomégalie avec ascite. Nous avons déve-

loppé ces deux derniers traits dans le chapitre précédent, et nous voudrions maintenant seulement insister sur la tuberculose de la rate se manifestant par une grosse rate isolée :

Cette forme se rapproche du Banti à son premier stade.

Toute tuberculose de la rate se présente avec une splénomégalie, également premier symptôme de la maladie de Banti. Après avoir éliminé toute autre cause nette de splénomégalie, (maladies infectieuses d'allure plus ou moins aiguë, parasitoses, en particulier le paludisme, les différentes maladies sanguines qui s'accompagnent d'une grosse rate, etc...) on se trouve tout naturellement porté à parler de maladie de Banti à la première période de son évolution. Il s'agit des cas où le malade se présente avec : un état général relativement bien conservé; des troubles digestifs banaux: digestions difficiles, malaises...; une splénomégalie toujours importante, accompagnée parfois d'hépatomégalie. L'examen de sang est soit normal, soit révélateur d'une anémie légère avec leucopénie. Ce tableau est assez bien réalisé par nos observations II et VI. Dans ces deux cas la splénectomie fut suivie de bons résultats.

FIBRO-ADÉNIE ET TUBERCULOSE DE LA RATE

Les analogies qui existent parfois, sur le plan clinique, entre la tuberculose splénique et la maladie de Banti, peuvent également se retrouver sur le plan anatomo-pathologique, si l'on considère qu'il est fréquent d'observer sur les coupes, à côté des lésions tuberculeuses, les aspects histologiques d'une rate de Banti. (Obs. II, V, VI, X).

Une question vient à l'esprit : quelle est l'origine de cette fibro-adénie; quelle en est la cause ?

Dans un précédent chapitre, nous rapportons une observation de tuberculose de la rate avec une scène clinique d'hypertension portale (Obs. X). L'histologie montra qu'il existait, à côté de lésions tuberculeuses typiques, les images d'une maladie de Banti très intense, avec fibro-adénie diffuse et pauvreté de la pulpe rouge. Des travaux récents ont montré que l'hypertension portale est capable d'engendrer au niveau de la rate des lésions reconnues comme typiques de la maladie de Banti. Pour l'école américaine (WHIPPLE, THOMPSON, ROUSSELOT), la rate fibro-adénique type Banti est avant tout significative d'hypertension portale, que celle-ci soit d'origine intra ou extra-hépatique. C'est également l'opinion des auteurs lyonnais (CROIZAT, REVOL, PLAUCHU), exposée dans la thèse de M^{lle} LANTERNIER, élève du Professeur BERNHEIM; pour celle-ci, la rate fibro-congestive paraît un stade plus précoce que la fibro-adénie dans l'histoire de l'hypertension portale. (Tel n'est pas l'avis des

auteurs italiens CASSANO, TRONCHETTI, FIASCHI, qui considèrent que la fibro-adénie de la maladie de Banti développée simultanément dans la pulpe rouge et dans la pulpe blanche a un aspect très différent de la fibro-adénie « circonscrite » des rates congestives ou fibro-congestives consécutives à l'hypertension portale).

On pourrait donc, dans notre Observation X, reconnaître l'hypertension portale comme étant la cause de la fibro-adénie constatée. Cependant, dans notre Observation VI, l'examen anatomo-pathologique de la rate décèle, coexistant avec des lésions tuberculeuses, une fibro-adénie typique. Or ici, la pression portale n'est que de 10 cm., donc normale, et ne peut ainsi être incriminée comme facteur générateur de la fibro-adénie. (Il est vrai que la portographie est défectueuse et ne permet pas de conclure à l'intégrité ou non de la voie veineuse porte. Cependant la possibilité de shunts spontanés porto-caves ne peut être retenue, puisque la pression est de 10 cm., alors que dans les cas de shunts spontanés, il n'a jamais été constaté de chiffres inférieurs à 17) (LANTERNIER).

Mais une objection doit être formulée à propos de ces observations : elles concernent en effet des sujets ayant été atteints précédemment d'affections susceptibles d'avoir eu des répercussions sur la rate. Le malade de notre Observation X avait contracté une fièvre de Malte 14 ans auparavant. Chez la malade de notre Observation VI, une grosse rate avait été constatée 12 ans avant son hospitalisation dans le centre, et le traitement anti-paludéen s'était révélé efficace sur une crise thermique qu'elle avait présentée 4 mois avant son entrée dans le service. Ceci, ajouté au fait que la malade avait fait un séjour de 3 ans en Iran 20 ans auparavant ne suffit évidemment pas pour affirmer le paludisme. De plus, la rate présentait de la « fibro-adénie typique », et il n'a pas été reconnu sur les coupes de lésions anatomo-pathologiques de paludisme chronique.

Cependant nous ne tiendrons pas compte de cette observation, ni de la précédente, et ne ferons que poser le problème de savoir si la tuberculose de la rate peut engendrer au niveau de celle-ci les lésions reconnues comme typiques de la maladie de Banti. Certains auteurs le pensent, comme P. E. WEIL qui dit que « des grosses rates fibro-adéniques s'observent chez des sujets guéris de leur tuberculose primitive, de sorte que leur nature tuberculeuse a souvent été méconnue », et « qu'une partie de la maladie de Banti, ou mieux du syndrome de Banti, paraît causée par la tuberculose de la rate ».

HOUCKE décrit des lésions de fibro-adénie folliculaire qu'il n'est pas possible de distinguer d'avec celles d'un Banti typique. Il signale également « avoir relevé la présence, dans une rate de

Banti histologiquement typique, de quelques rares follicules tuberculeux ».

« La réaction fibro-adénique, écrit RIETTI, peut être considérée comme une réaction particulière de la rate vis-à-vis de l'action directe ou indirecte de différents agents pathogènes ». Et GREPPI, par injections répétées de tuberculine, chez le cobaye, reproduit une hyperplasie typique du réticulum et des fibro-adénies centro-folliculaires authentiques. Il va même jusqu'à considérer la maladie de Banti comme une manifestation de l'allergie tuberculeuse.

Mais les éléments que nous possédons ne nous permettent pas de pouvoir établir de façon précise que le processus tuberculeux puisse être invoqué comme étant parfois à l'origine de la fibro-adénie.

ELEMENTS DU DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Une notion domine : la tuberculose de la rate est d'un diagnostic très difficile, pour ne pas dire impossible. HOUCKE écrit, en 1952 : « Cliniquement, le diagnostic n'est pas faisable ». Il va sans dire qu'il s'agit des formes dites primitives, en acceptant ce terme dans son seul sens clinique, la tuberculose splénique vraiment primitive ne semblant pas exister.

Le diagnostic des syndromes bantiens tuberculeux, avec ou sans hypertension portale, pose les mêmes problèmes que celui des autres formes de tuberculose splénique.

Il sera relativement facile dans les cas où existent d'autres manifestations tuberculeuses concomitantes : osseuses, pleuro-pulmonaires, ganglionnaires, etc... Mais il ne s'agit plus là de la forme à proprement parler primitive qui nous intéresse et où la notion de tuberculose antérieure échappe, parce que les manifestations en ont été trop peu bruyantes pour être retenues. Néanmoins il faut s'attacher à faire préciser aussi rigoureusement que possible le passé pathologique du malade, les anamnésiques occupant une place prépondérante dans les arguments en faveur de la bacillose. L'examen radiologique permettra de reconnaître parfois les séquelles d'une affection tuberculeuse ancienne, et dont le malade peut ne plus avoir aucun souvenir. La cuti-réaction sera systématique. En un mot il s'agira de dépister une tuberculose. L'examen radiologique de la rate peut, dans quelques cas révéler des images opaques correspondant à des calcifications de lésions bacillaires au sein du parenchyme splénique (Obs. I). Mais même dans les cas où la notion de tuberculose est retenue, la localisation splénique est difficile à affirmer. La splénomégalie n'offre pas de caractères particuliers. La formule sanguine n'apporte pas d'argument majeur, et souvent le diagnostic retenu est celui d'une maladie de Banti avec ou sans signes d'hypertension portale. Il semble bien qu'il faille attacher une certaine importance à des symptômes inhabituels dans la maladie de Banti, et parmi ceux-ci : les accès fébriles et les douleurs spontanées de l'hypocondre gauche.

La ponction splénique offre un intérêt indiscutable. Couramment pratiquée depuis P. E. WEIL, le spléno-gramme ne saurait cependant apporter dans tous les cas des éléments de certitude, hormis les cas exceptionnels où le trocart pénètre au sein même

de la lésion et ramène pour ainsi dire la preuve flagrante de l'atteinte tuberculeuse.

Ces mêmes remarques sont valables pour la ponction biopsie du foie.

Il faut bien dire que le plus souvent une laparotomie est faite sans que l'on ait soupçonné l'origine de la grosse rate; de même qu'il est impossible dans la plupart des cas, de connaître de façon certaine avant l'intervention, la cause d'une hypertension portale par blocage extra-hépatique.

L'examen macroscopique même peut parfois prêter à confusion; et nous n'en voulons pour preuve que l'exemple où SANTY et VILLARD croient à une tuberculose massive de la rate et l'examen histologique révèle qu'il s'agissait d'un sarcome.

La forme anatomique ne saurait être diagnostiquée par les seules données de la clinique. Nous avons vu, en effet, qu'une granulie hépato-splénique pouvait évoluer selon un mode chronique (Observation IV).

Le diagnostic certain repose donc essentiellement sur l'examen histologique; mais à cette ultime étape du diagnostic, des erreurs peuvent encore être commises, en ce sens que la coupe peut ne pas intéresser les lésions tuberculeuses et ne montrer, comme dans notre Observation II, que des lésions de Banti.

Nous allons maintenant envisager quelques problèmes intéressants qui peuvent se poser à propos du diagnostic étiologique de la tuberculose de la rate.

I. La grosse rate isolée.

Elle soulève le problème du diagnostic de toutes les affections accompagnées de splénomégalie, qu'il n'y a pas lieu de rappeler ici. Nous avons vu plus particulièrement que certains cas de tuberculose splénique peuvent évoluer comme une maladie de Banti à son premier stade, et que seuls quelques signes, en particulier la fièvre et les douleurs, permettent d'orienter vers la tuberculose.

Mais une question qui ne manque pas d'intérêt est celle qui concerne la *grosse rate apparaissant chez un tuberculeux connu*. La notion de tuberculose est trop nette, trop précise, pour que l'on ne pense pas qu'il puisse s'agir alors d'une atteinte tuberculeuse de la rate. Nous rapportons une observation d'un malade atteint de tuberculose pulmonaire traitée par collapsothérapie, et chez lequel le développement d'une grosse rate fit penser à une tuberculisation splénique. L'examen anatomo-pathologique, après splénectomie, montra cependant une rate indemne de tuberculose, mais qui était le siège d'une fibro-adénie diffuse faisant penser à un « Banti peu évolué ». Peut-être s'agit-il là d'une manifestation de l'allergie

tuberculeuse observée expérimentalement par GREPPI ? Nous ne saurions apporter des arguments en faveur de cette théorie. Mais le fait est certain que des grosses rates peuvent apparaître chez des tuberculeux avérés, sans qu'il soit possible d'y déceler de lésions tuberculeuses.

OBSERVATION XV

(Splénopathies, p. 74, SP I, 1952,

Service du Professeur SANTY, Hôpital E.-Herriot)

M. B. Ismaïl, 29 ans, est envoyé dans le service du Professeur SANTY, par le Docteur GARDÈRE, pour y subir une splénectomie. Au point de vue antécédents, rien à signaler; mais l'interrogatoire du malade est très difficile, celui-ci parlant très mal le français. Il est hospitalisé à l'hôpital du Penron depuis mai 1950, pour une tuberculose infiltrative excavée bilatérale. Un double pneumothorax a alors été créé. Le malade repart en Algérie en mai 1951; mais il revient au mois de novembre 1951 pour des troubles dans la région de l'hypocondre gauche. La rate est augmentée de volume. Quelques vomissements mais pas d'hématémèses ni de mœlénas. Constipation habituelle. On ne note pas d'amaigrissement. Examen : T. A., 14/7. Pouls à 88. Rien du point de vue cardio-vasculaire, ni du point de vue neurologique.

Poumon : Pneumothorax bilatéral. La rate est très bien sentie, descend bien à l'inspiration et l'on perçoit bien son bord antérieur. Le foie n'est pas perçu.

L'examen sanguin montre :

G. R. : 5.000.000
G. B. : 8.200
Poly. neutro : 77 %
Eosino : 5 %
Lympho : 6 %
Gr. Mono : 11 %
Moy. Mono : 1 %
Protéines : 62 gr.;
Urée : 0,40 gr.;
Prothrombine : 90 %
Cholestérol : 1,75 gr.;
Glycémie : 1 gr. 0/00;
Fibrinogène : 4/1.000

On décide de pratiquer une splénectomie.

Intervention : Docteur P. MARION.

Grande incision sous-costale. Rate très volumineuse, ayant la grosseur de 2 poings d'adulte, d'aspect anormal, dépolie en surface, avec sur la partie moyenne de la convexité une véritable cicatrice inflammatoire. Pas de ganglion au niveau du hile splénique. Rien ne permet d'évoquer la tuberculose de la rate. Au pôle supérieur, nombreuses adhérences vasculaires avec le diaphragme, qu'il faut lier pour l'extériorisation de la rate. Dissection du pédicule splénique et ligature de l'artère splénique. Puis prise de pression dans la veine splénique, laquelle est très dilatée. Mesure à plusieurs reprises : 10 cm. d'eau, donc normale et même plutôt au-dessous de la pression normale. Portographie en incidence oblique : veine porte dilatée, mais pas d'obstacle extra-hépatique sur la veine porte. Foie : non cirrhotique, mais d'aspect pâle. Biopsie. Splénectomie. Suites simples.

Examen histologique : Docteur PLAUCHU.

Rate : Fragment qui présente une sclérose péri-vasculaire et périphérique très intense avec une fibro-adénie diffuse et avec un minimum de formations lymphoïdes, si bien qu'après avoir pensé, à première vue, à un Banti typique,

on est plus réservé. Il s'agit peut-être d'un Banti pas très évolué. En tout cas, ni tuberculose, ni autres signes anormaux. Pas de signes d'hémolyse.

Foie : Sclérose péri-portale partielle, mais le parenchyme est à peu près normal. Pas de stéatose. Donc : Hépatite scléreuse d'origine indéterminée.

II. *L'ascite* peut poser également certains problèmes dont la solution n'est pas toujours aisée. Nous savons qu'elle peut en imposer pour une maladie de Banti à la dernière période de son évolution; et il arrive parfois qu'on la prenne pour une ascite bacillaire que l'on traite comme telle (pseudo-péritonite bacillaire, SANTY et P. MARION).

Nous croyons intéressant de rapporter ici, bien que sortant du cadre de la tuberculose de la rate, l'observation d'une jeune femme chez laquelle fut suspectée une ascite tuberculeuse et une maladie de Banti, et dont le tableau clinique était dû, en réalité, à un obstacle chronique sur la veine splénique. Cette observation montre que des erreurs peuvent être commises, si, en face d'une ascite (surtout si elle apparaît après des hémorragies digestives), et d'une grosse rate, l'on n'a pas présente à l'esprit la notion de possibilité d'un obstacle sur la voie spléno-portale.

OBSERVATION XVI

(Splénopathies, F. 50, 1950, p. 12,
Service du Professeur SANY, Hôpital E.-Herriot)

M. F..., 24 ans, est envoyé pour splénectomie. Pas de tuberculose dans ses antécédents. L'affection actuelle remonte en 1948 : péritonite ascitique avec grosse rate, ponctionnée à l'hôpital de Nancy. Après 15 mois de convalescence, elle est de nouveau en observation. On pratique des séances de radiothérapie qui semblent l'améliorer et faire diminuer le volume de l'ascite. Il faut noter que la malade a présenté, il y a 6 ans, une hémorragie intestinale de sang rouge, traitée par les anti-coagulants. Cette hémorragie, qui persistait, s'arrête au bout de 3 semaines. Nouvelle convalescence; puis augmentation de volume de la rate, qui double de volume en quelques mois. Depuis deux mois, épisodes fébriles entre 38° et 39°, sans altération de l'état général. On envoie la malade dans le service du Professeur CROIZAT.

Examen de sang (7 octobre 1950) :

G. R. : 3.400.000
G. B. : 2.400
poly neutro : 60 %;
Eosino : 6 %
Lympho : 10 %
M. mono : 8 %
G. mono : 12 %

12 octobre 1950 : Docteur PLAUCHU :

Il s'agit d'une ancienne péritonite bacillaire ascitique guérie par la streptomycine. L'hémorragie intestinale, la grosse rate et la formule sanguine qui montre une leucopénie doivent faire discuter à côté de la bacillose le syndrome

de Banti. On garde en réserve la streptomycine pour le cas où une splénectomie serait décidée.

12 octobre 1950 :

T. C. : 7 min.
Prothrombine : 105 %
Urée : 0,35

13 octobre 1950 :

Mac Lagan : 6,2
Hanger : +++
Takata : +

20 octobre 1950 : Le résultat du bilan intestinal est le suivant : Hypertransit du grêle tel que, la première fois, l'intestin grêle était complètement évacué lors de la radio. Le deuxième examen montre une extrême variabilité dans le temps du transit. Lésions d'une bacilliose intestinale au moins congestive.

La ponction splénique n'a rien donné de précis. On fera une spléno-contraction à l'adrénaline. Mais les chances sont beaucoup plus pour un processus bacillaire que pour un processus splénique primitif.

28 octobre 1950 (Docteur PLAUCHU) : On est finalement poussé à proposer à la malade la splénectomie à cause des hémorragies. On est freiné cependant par 78 % de poly et une température sub-fébrile.

31 octobre 1950 :

G. R. : 5.600.000;
G. B. : 4.800;
Poly. neutro : 60 %
eosino : 4 %;
baso : 1 %;
lympho : 5 %;
m. mono : 10 %;
g. mono : 20 %.

A l'entrée dans le service du professeur SANTY :

Syndrome dysphagique remontant à un mois, portant plus sur les solides que sur les liquides. Température à 38°. L'interrogatoire révèle des hémorragies spontanées. Abdomen : Rate perçue dans l'hypocondre gauche, douloureuse, dépassant de 2 travers de doigt les fausses côtes. Foie non perçu. Pas d'ascite. Poumon : rien à signaler. La T. A. est à 10/5.

En résumé : Malade de 24 ans qui a présenté il y a deux ans une péritonite ascitique qui a guéri par la radiothérapie, et qui, il y a six mois, était hospitalisée pour hémorragies intestinales de sang rouge qui persistent plus de trois semaines. Ecchymoses multiples et grosse rate. Le tableau clinique peut donc faire penser soit à un syndrome de Banti, soit à une hémogénie. On pratique un T. S., mais il semble bien que les examens sanguins repoussent cette dernière hypothèse. On demande une œsophagoscopie qui pourrait montrer des varices œsophagiennes, et des radios de l'œsophage.

Intervention le 18 novembre 1950 (Docteur P. MARION) :

Incision sous-costale gauche. La rate est très grosse (3 poings d'adulte) mais elle ne contracte aucune adhérence ni avec le diaphragme ni avec l'épiploon. Par contre, sous le péritoine pariétal postérieur, et partant du lobe splénique, on aperçoit d'énormes varices qui remontent en direction du diaphragme et du cardia. Libération du pôle supérieur de la rate. Ligature de nombreux vaisseaux anastomotiques se dirigeant également vers le cardia. Extériorisation de la rate. Le pédicule splénique est tout à fait anormal : les veines sont dilatées mais surtout masquées par un véritable anévrysme de l'artère splénique; dilatation anévrysmale prenant origine à la partie moyenne du corps du pancréas et se terminant au niveau de la rate. L'artère splénique décrit d'énormes sinuosités et sa paroi est très mince. Dans une veine splénique terminale, on place une Nélaton n° 8; prise de pression du système porte : 17 cm.

La pression n'est donc pas très élevée. Il est probable que la dérivation portocave spontanée soit d'un calibre suffisant pour expliquer cette faible hypertension. La portographie, malheureusement mal centrée, montre cependant un obstacle sur la veine porte au ras de l'origine de la veine splénique. La portographie visualise l'anastomose spontanée entre le système splénique et le système cave. Donc blocage extra-hépatique. Le foie n'a pas un aspect normal; il est scléreux, granité et petit. Biopsie. La libération de l'anévrysme est très laborieuse, mais se fait sans incident hémorragique. La libération du pédicule veineux conduit à conserver pour l'anastomose l'une des deux travées anastomotiques qui se dirigent vers le cardia : tronc veineux sinueux et du volume du petit doigt. Le temps rénal se passe sans histoire; la veine rénale est très grosse. Anastomose termino-latérale du tronc veineux splénique anastomotique ci-dessus décrit avec la veine rénale gauche. L'anastomose, de 8 cm. environ, est bien perméable et ne fuit pas. Le rein est réintroduit dans sa loge. La longueur considérable des vaisseaux anastomotiques permet au rein de ne pas tirer sur l'anastomose. Bonne hémostase. Un drain sous-diaphragmatique. Pénicilline et streptomycine. Paroi au lin.

Examen histologique (Docteur PLAUCHU) :

Rate : Il ne s'agit pas d'un Banti. En effet, pas de fibro-adénie. Si la rate a une capsule fibreuse nette, elle est surtout très congestive. Donc rate de stase.

Foie : Pas de cirrhose; foie subnormal avec travées intactes; ni îlots inflammatoires, ni sclérose.

Autres prélèvements sur la pièce : Artère et veine splénique normales; ni inflammation, ni thrombose.

12 février 1950 : La malade présente une température à 38°, 39°, sans signes de localisation, ni abdominale, ni thoracique.

G. R. : 4.800.000;

G. B. : 5.800

5 janvier 1951 : La malade quitte le service :

— Température normale;

— Etat général satisfaisant.

III. *Les hémorragies digestives posent également des problèmes difficiles à résoudre.*

Nous ne parlons pas du diagnostic différentiel de ces hémorragies mais des cas où la découverte d'une splénomégalie et de varices œsophagiennes font parler d'hypertension portale. « Il arrive souvent qu'en raison de tests témoignant d'un mauvais fonctionnement du foie, on hésite sur le siège intra ou extra hépatique de l'obstacle portal, puisque l'on sait que des lésions hépatiques et même une cirrhose peuvent compliquer l'évolution des obstructions portales ». (SANTY et P. MARION).

Dans de tels cas, seule la portographie pourra mettre en évidence le siège de l'obstacle.

Quant à la nature tuberculeuse de l'obstacle, seuls les antécédents et les examens cliniques permettraient d'orienter vers la notion d'une splénomégalie tuberculeuse. Mais en pratique, le diagnostic de tuberculose splénique étant exceptionnellement fait, ce n'est qu'en cours d'intervention que celui d'obstacle portal d'origine tuberculeuse pourra être à peu près affirmé et confirmé par l'examen histologique.

TRAITEMENT MEDICAL ET SPLENECTOMIE DANS LA TUBERCULOSE DE LA RATE

GOINARD écrivait en 1939 : « Il semble actuellement bien établi, par des observations probantes, que certaines splénomégalias chroniques tuberculeuses peuvent guérir médicalement... ». A cette époque, le traitement ne comprenait, outre la physiothérapie, le repos et l'hygiène, que l'emploi de l'antigène méthylïque.

Les résultats opératoires n'étaient pas des plus encourageants. « Sur 16 malades splénectomisés pour tuberculose de la rate, dit WINTERITZ, il y eut 14 succès opératoires, mais 7 de ces malades sont morts ultérieurement de tuberculose pulmonaire ou généralisée ». La mortalité est donc voisine de 56 % (1912). Pour ENGELBRECHT-HOLM, la splénectomie entraîne 16 à 20 % de mortalité précoce, même si l'on a pris la précaution d'éviter l'intervention chez les malades présentant de la polycytémie ou de la thrombopénie. SCÉMAMA, sur 30 splénectomies pour tuberculose compte 10 morts post-opératoires (1938).

Mais de nos jours le problème est transformé par l'emploi de la streptomycine et du P.A.S.

Ceux-ci seront employés dans les cas aigus ou subaigus de tuberculose de la rate, où l'on ne saurait recourir immédiatement à la splénectomie sans aller au devant de catastrophes. L'observation VIII, empruntée à RAVINA en est un exemple démonstratif. « Il est infiniment vraisemblable, écrit cet auteur, qu'une splénectomie pratiquée chez un malade tel que le nôtre avant l'ère des antibiotiques aurait été suivie d'une poussée évolutive fatale ».

Le traitement préalable par la streptomycine associée au P.A.S. aura l'avantage de permettre d'opérer « à froid », d'amener à l'opération les formes aiguës autrefois toujours mortelles » (RAVINA et coll.).

Il pourra de plus constituer un traitement d'épreuve dans les cas où le diagnostic est hésitant. « L'épreuve thérapeutique par un traitement prolongé à la streptomycine nous paraît à l'heure actuelle le meilleur moyen dont nous disposons pour tirer argument en faveur de la tuberculose » (HOUCKE). Son efficacité sera un élément de plus venant s'ajouter aux signes incertains de tuberculose splénique, et permettra de placer le malade dans les meilleures conditions pour que soit réalisée la splénectomie.

HOUCKE et VANDECASTELLE ont même observé la régression d'une tuberculose splénique et hépatique vérifiée par la biopsie, par l'emploi prolongé des antibiotiques.

Voici l'observation rapportée par HOUCKE dans une publication récente :

OBSERVATION XIV

Homme de 37 ans; splénomégalie évidente — pas de fièvre. Anémie légère avec polynucléose. Ponction splénique et spléno-contraction négatives. La ponction biopsie du foie montre une légère cirrhose interstitielle. Pas de varices œsophagiennes. Rapidement, apparition d'hématémèses à répétition qui mettent la vie du malade en danger.

Dans les antécédents, on retrouve une tuberculose pulmonaire ayant été traitée en sana 10 ans auparavant. Il n'en reste aucun signe radiologique.

Le diagnostic de tuberculose de la rate est évoqué. Une splénectomie est envisagée. A l'intervention : grosse rate et gros foie farcis de tubercules. Histologiquement, la tuberculose peut être affirmée.

Le malade est mis à la streptomycine et au P. A. S. pendant un mois. Le foie et la rate diminuent de volume et la guérison se maintient depuis deux ans.

De plus, ce traitement d'épreuve réduira les risques de voir, dans les suites opératoires plus ou moins éloignées, se développer une tuberculose localisée sur un autre organe, ou une généralisation tuberculeuse fatale.

Mais si la splénectomie, associée à un traitement médical pré et post-opératoire, est actuellement la thérapeutique de choix dans le plus grand nombre de cas de tuberculose de la rate, elle n'en possède pas moins des limites et des contre-indications que nous envisagerons dans le chapitre suivant.

L'intervention chirurgicale elle-même peut parfois offrir de sérieuses difficultés, représentées surtout par les adhérences qui fixent la rate aux organes voisins, le diaphragme en particulier (Obs. X), la surrénale (Obs. II), l'estomac, le colon... La libération de la rate est quelquefois extrêmement laborieuse, et se fait au prix d'hémorragies qui peuvent être considérables (Obs. X). Aussi la voie d'abord doit-elle être large, afin de libérer plus facilement, et de pouvoir vérifier plus sûrement la loge splénique. Toutes nos splénectomies ont été faites par voie abdominale, de préférence à la voie thoraco-abdominale. Le drainage est souvent indispensable, et la guérison opératoire est de ce fait parfois longue, les complications locales (tuberculisation de la loge splénique, retards de cicatrisation, éventration) à redouter.

Quoiqu'il en soit, la tuberculose de la rate est une affection qui reste chirurgicale, et le traitement médical, bien qu'étant capable à lui seul, mais rarement, d'apporter la guérison, n'est dans la plupart des cas qu'un appoint, une garantie supplémentaire de meilleurs résultats de la splénectomie.

LES INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS DE LA SPLENECTOMIE RESULTATS

« Il faut, écrit PATEL, en parlant du traitement chirurgical de la tuberculose de la rate, que le chirurgien sache choisir le bon moment ». Il s'agit surtout ici des formes aiguës ou subaiguës avec état général très touché, signes généraux intenses et asthénie importante. Il est évident qu'opérer des malades dans un tel état est, en principe, voué à l'échec, et qu'ici la splénectomie est formellement contre-indiquée, mais de façon temporaire; elle reprendra tous ses droits quand les lésions auront été « refroidies » par le traitement médical, que l'état général aura été reconstitué et le malade préparé à subir dans les meilleures conditions une intervention qui risque d'être difficile, longue et parfois hémorragique.

Pour BENHAMOU, la splénectomie, tout en étant le traitement de choix, n'en possède pas moins des limites, et est formellement contre-indiquée lorsqu'en dehors de la rate, d'autres lésions viscérales, séreuses ou osseuses en évolution lui sont associées.

Mais là encore nous pensons qu'il ne s'agit que d'une contre-indication momentanée, les thérapeutiques modernes permettant « la neutralisation ou la disparition des foyers tuberculeux à distance ».

La polyglobulie est considérée comme une contre-indication. GOINARD signale « une seule survie sur les 5 cas opérés ». La mortalité serait élevée dans les formes avec érythroblastose.

Par contre, dans les syndromes bantiens tuberculeux, il semble que la splénectomie soit la seule ressource. La grosse rate isolée, chez un malade en bon état général, représente la meilleure indication. L'hépatomégalie est considérée, en général, comme une contre-indication; cependant, pour nos malades des observations II et VI, porteurs d'hépatomégalie, l'intervention fut suivie de bons résultats.

Mais l'ascite est un facteur aggravant important, et chez le malade de notre observation V, la splénectomie fut suivie d'un échec.

L'indication absolue, parfois d'urgence, de la splénectomie est constituée par les hémorragies digestives, surtout quand celles-ci sont abondantes et répétées. Aucune thérapeutique autre que l'acte chirurgical ne saurait définitivement les juguler (bien que, parfois, elles risquent de se reproduire, quoique moins rapprochées). A plus forte raison, il est indiqué d'intervenir quand ces hémorragies sont la traduction d'une hypertension portale due à une obstruction chronique. Dans l'exemple que nous rapportons (Obs. X), la splénectomie simple suffit à lever l'obstacle, qui siégeait au niveau du pédicule de la rate et put être individualisé, sans qu'il ait été utile de pratiquer le shunt veino-veineux (anastomose porto-cave ou spléno-reinale) pour rétablir une pression normale dans le système porte.

Quant à l'abcès froid de la rate, une seule sanction, la splénectomie.

Parmi les 5 malades dont nous rapportons l'histoire clinique, et qui ont été splénectomisés, 2 présentaient des splénomégalies douloureuses avec crises thermiques, une hépatomégalie, mais un bon état général et pas de troubles sanguins importants. Un autre offrait un tableau d'hypertension portale typique. Chez ces 3 malades, la splénectomie, associée au traitement médical, fut suivie de bons résultats, immédiats et lointains. Nos 2 échecs ont été enregistrés, l'un après splénectomie chez un malade ascitique, faite en 1936, l'autre chez une petite fille de 4 ans qui présentait une granulie hépato-splénique, et, du point de vue clinique, une forme à allure d'ictère hémolytique avec crises de déglobulisation. Mais, il faut noter que cette issue fatale semble due non à une dissémination tuberculeuse, mais à des phénomènes hémorragiques inexpliqués.

CONCLUSIONS

I. — Sur 304 splénectomies réalisées dans le service du Professeur SANTY, nous avons relevé 5 tuberculoses de la rate, soit environ 1 sur 60.

A partir de ces documents personnels et de cas empruntés à la littérature, nous avons repris la question sous les angles anatomo-pathologique, clinique, physio-pathologique et thérapeutique.

II. — Nous avons retrouvé les formes anatomiques classiques de la tuberculose de la rate. (Les formes nodulaire, granulique, fibreuse, hémorragique et l'abcès froid).

III. — Les aspects cliniques que peut revêtir la tuberculose splénique sont multiples et variés :

En dehors des formes aiguës et subaiguës, la forme chronique, la plus intéressante, peut prendre figure soit d'une splénomégalie avec troubles sanguins importants, soit d'un syndrome bantien avec ou non coexistence de signes d'hypertension portale.

IV. — Les adénopathies tuberculeuses, les réactions inflammatoires fibreuses au niveau du pédicule de la rate, peuvent réaliser des sténoses extrinsèques de la veine splénique, dont la répercussion clinique est un syndrome d'hypertension portale. (Varices œsophagiennes, hémorragies digestives...).

V. — La tuberculose de la rate se rapproche de la maladie de Banti à la fois sur le plan clinique et sur le plan anatomique.

La fibro-adénie découverte au cours d'examens anatomo-pathologiques de rates tuberculeuses soulève le problème de la non spécificité et de l'origine de cet aspect histologique.

VI. — En dehors des formes aiguës, la splénectomie est le traitement de choix de la tuberculose de la rate. Les conditions post-opératoires seront améliorées par le traitement médical préalable. (Streptomycine, P.A.S...).

Sur les 5 cas que nous présentons, 3 guérisons ont été obtenues par le traitement chirurgical. La splénectomie a abouti à un échec chez un malade ascitique opéré en 1936, et chez une petite malade de 4 ans opérée en 1954, qui présentait une granulie hépato-splénique.

Vu : Le Doyen,
H. HERMANN.

Vu : Le Président de la Thèse,
Professeur SANTY.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 12 Février 1955.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
ANDRÉ ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et CASTAIGNE : *Tuberculose primitive de la rate*. Sec. Med. Hôp. Paris, 9 juin 1899.
- ACHARD et WEIL : *Tuberculose de la rate chez le cobaye*. Arch. Med. Exp. et Ana-Path., 1906, 18, 71-84.
- D'ALLAINES : *Traitement chirurgical de l'hypertension portale*. Ac. de Chir., 29 juin 1949.
- ASKANASY : *Splénomégalie tuberculeuse*. Beitr. z. path. Anat., 1921, 69, 563.
- AUCHE : *Tuberculose primitive de la rate*. J. Med., Bordeaux, 1921, 31, 381-383.
- BENDER : *La tuberculose de la rate*. Gaz. Hop., 1900, 375-407.
- BENHAMOU : *Traité de Médecine. Les maladies de la rate*.
- BENHAMOU, LAFFARGUE, DUMAZER, GARDEL : *La maladie de Banti et les syndromes voisins*. Ann. Méd., 1949, 353-390.
- BENHAMOU, BOURGON, LAFFARGUE, FERRAND : *Pancytopenie avec métrorragies liées à une tuberculose isolée de la rate et guérie par splénectomie*. Pr. Med., 23 juin 1954.
- BERARD et DUNET : *Tuberculose de la rate*. Lyon Chir., 1922.
- C. CASSANO, F. TRONCHETTI, E. FIASCHI : *Odierni orientamenti in tema di splenectomia*, 164.
- COLLET et GALLAVARDIN : *Tuberculose massive primitive de la rate, type spléno-hépatique*. Arch. Med. Exp. et Ana-path., 1901, 13, 191-204.
- CROIZAT, PLAUCHU, LANTERNIER, RENDU : *Maladie de Banti et hypertension portale*. J. de Med. de Lyon, 1952, 33, 851-867.
- CROIZAT, REVOL, PLAUCHU, FAYOLLE : *Fibro-adénie et Maladie de Banti*. Sem. Hop., Paris, 29^{me} année, 9,-57, 26 sept. 1953.
- CRÓUZON : *Tuberculose non folliculaire de la rate*. Bull. Mem. Soc. de Med. Hop., Paris, 1921, 37, 281.
- DALMAS, PAYAN, JEAN, TROIN : *Rupture spontanée d'une rate apparemment saine*. Marseille, Chir., 1953, 184.
- DELORE et GABOURD : *Splénomégalie tuberculeuse*. Lyon Med., 1906, 2, 510.
- DIEUX M. : *Les aspects bantiens de la Tuberculose de la rate*. Thèse, Lyon, 1952.
- ENGELBRETH-HOLM : *Tuberculous splenomegaly*. Am. J. of the Med. Sc., 1938, 32-47.

- GELIN : *La rate et ses maladies*, Masson, 1954.
- GERONIMI : *Contribution à l'étude des abcès froids de la rate*. Thèse, Marseille, 1942.
- GOINARD : *Les splénomégaties tuberculeuses*. Path. Chir. de la Rate, 50-56.
- GRETILLAT : *Morphologie de la maladie de Banti*. Ann. Ana-Path., 1947, 17, 166-214.
- HOUCKE : *Les symptômes bantiens tuberculeux*. Acta. Gastr. enter. Belgica, 1952, 15, 613-616.
- HOUCKE : *La tuberculose de la rate*. Ech. Med. Nord, décembre, 1952.
- HOUCKE : *Etude anatomo-pathologique de la tuberculose de la rate*. Thèse, Lille, 1928.
- JEANSELME et WEIL : *Cirrhose hypertrophique de la rate*. Bull. Mem. Soc. Med. Hop., Paris, 1904, 981.
- LANTERNIER : *Hypertension portale et maladie de Banti* Thèse, Lyon, 1951.
- LASSAVE : *Les abcès froid de la rate*. Thèse, Montpellier, 1938.
- LEREBoullet et FAURE-BAULIEU : *Splénomégalie tuberculeuse et gastroragies*. Rev. de la Tuber., 1911, 269.
- LUCCIONI, SERAFINO : *Les abcès froids primitifs de la rate*. Gaz. des Hop., 5 févr. 1949.
- MAGNAC : *Contribution à l'étude de la tuberculose chirurgicale de la rate*. Thèse, Paris, 1923.
- P. MARION : *Les obstructions portales*. Sem. Hop., Paris, 1953, 9, 57.
- P. MARION : *Traitement des obstructions portales et des cirrhoses par les dérivations porto-caves*. Med. et Hyg., 1954, 268.
- MOUTARD, MARTIN et LEFAS : *Splénomégalie tuberculeuse avec hyperglobulie*. Soc. Med. Hop., Paris, 9 juin 1899.
- ODEN : *Tuberculose de la rate et traumatisme*. Zentr. f. Chir., 1937, 64, 1516-1521.
- OLMER : *La maladie de Banti*. Sc. Med. Prat., 1930, 5, 568.
- PAPILLON, PINET et MARION : *Etude radiologique des varices œsophagiennes dans l'hypertension portale*. Sem. Hop., 1953, 29, 2775-2780.
- PATEL : *Le côté chirurgical de la tuberculose de la rate*. Pr. Med., 27 janv. 1954.
- PECK : *Kyste tuberculeux de la rate*. Surg. and Gyn. et Obst., Avril 1924.
- QUENU et BAUDET : *La tuberculose primitive de la rate*. Rev. Gyn. et Chir. Abd., 1898, 2.
- RAVINA, CLAISSE : *Tuberculose splénique à forme de grande leucopénie et d'anémie fébrile guérie par la streptomycine et la splénectomie*. Pr. Med., 21 juin 1952.
- RENDU et WIDAL : *Splénomégalie tuberculeuse primitive avec hyperglobulie*. Bull. Mem. Soc. Hop., Paris, 1899, 16, 528.
- RIETTI : *Conception actuelle de la maladie de Banti*. XXIX^e congrès français de med. Masson, Paris, 1953.

- ROCH : *Considérations sur la tuberculose de la rate*. Rev. de Med., 1923, 129-156.
- ROUSSELOT et THOMPSON : *Splénomégalie congestive expérimentale*. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1939, 40, 705.
- SANTY et P. MARION : *Hypertension portale; traitement par anastomose porto-cave*. Ac. de Chir., 15 juin 1940, 75.
- SANTY et P. MARION : *A propos de 48 interventions pour hypertension portale*. XIV^e congrès Soc. Inter. Chir., 1952, 412-425.
- SANTY et P. MARION : *L'hypertension portale. Le dumping syndrome*. IV^e congrès de l'association des sociétés nat. europ. et méditer. de gastro-entérologie, Masson et Cie, 1954, 96-146.
- SCEMAMA : *Les splénomégaties tuberculeuses*. Thèse, Paris, 1938.
- TAPIE : *La tuberculose de la rate à évolution fibreuse*. Ann. de Med., 1927, 57-74.
- THOMPSON : *Pathogénie de la maladie de Banti*. Ann. Inter. Med. 1940, 14, 255.
- VILLARD et SANTY : *Splénectomie pour tuberculose massive de la rate*. Soc. Med. Hop., Lyon, 1912, 11, 12.
- M. VILLARET et L. JUSTIN-BESANÇON : *Syndrôme d'hypertension portale. Nouveau traité de Médecine*. Pathol. du foie, Masson et Cie, 1928, 97-176.
- WHIPPLE : *Le problème de l'hypertension portale*. Ann. Surg., 1945, 122-449.
- WINTERNITZ : *La tuberculose de la rate*. Arch. Inter. Med., 1912, 8.
-

TABLE DES MATIERES

Introduction	11
Historique	13
Etiologie	15
Les aspects anatomiques macroscopiques	17
Les formes cliniques	27
Tuberculose de la rate et Syndrome d'hypertension portale ..	33
Tuberculose de la rate et maladie de Banti	41
Eléments du diagnostic étiologique	46
Traitement médical et Splénectomie dans la Tuberculose de la Rate	52
Les Indications et contre-indications de la Splénectomie. Résultats	54
Conclusions	56
Bibliographie	59
